

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1913

THÈSE

N°
149

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Par Savinien LUTEL

Né à Troyes, le 10 juin 1883

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

FORMES ANORMALES

DE LA

MÉNINGITE TUBERCULEUSE CHEZ L'ADULTE

Président : M. GILBERT, professeur.

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

36, RUE SERPENTE, 36

1913

149

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1913

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Par Savinien LUTEL

Né à Troyes, le 10 juin 1883

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

FORMES ANORMALES

DE LA

MÉNINGITE TUBERCULEUSE CHEZ L'ADULTE



Président : M. GILBERT, professeur.

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

36, RUE SERPENTE, 36

1913

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen.	M. LANDOUZY.
Professeurs	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Physiologie	CH. RICHEL.
Physique médicale	WEISS.
Chimie organique et chimie générale.	DESGREZ.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales	ACHARD.
Pathologie médicale	WIDAL.
Pathologie chirurgicale.	TEISSIER.
Anatomie pathologique.	LEJARS.
Histologie.	PIERRE MARIE.
Opérations et appareils.	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale	HARTMANN.
Thérapeutique	POUCHET.
Hygiène	MARFAN.
Médecine légale.	CHANTERMESSE.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	THOINOT.
Pathologie expérimentale et comparée	LETULLE.
	ROGER.
	DEBOVE.
	LANDOUZY.
Clinique médicale	GILBERT.
	CHAUFFARD.
	HUTINEL.
Maladies des enfants.	
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	GILBERT BALLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER.
Clinique des maladies du système nerveux.	DEJERINE.
	PIERRE DELBET.
	QUENU.
Clinique chirurgicale.	RECLUS.
	N....
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE.
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU.
	BAR.
Clinique d'accouchements.	PINARD.
	RIBEMONT-DES-SAIGNES.
Clinique gynécologique.	POZZI.
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON.
Clinique thérapeutique	A. ROBIN.

Agrégés en exercice.

MM.			
BALTHAZARD	DUVAL (PIERRE)	LENORMANT	PROUST
BERNARD	GOUGEROT	LEQUEUX	RATHERY
BRANCA	GREGOIRE	LERI	REITTERER
BRINDEAU	GUENIOT	LÖEPER	RICHAUD
BROCA (ANDRÉ)	GUILLAIN	MACAIGNE	ROUSSY
BRUMPT	JEANNIN	MAILLARD	ROUVIERE
CAMUS	JOUSSET (ANDRÉ)	MORESTIN	SCHWARTZ
CARNOT	LABBÉ (MARCEL)	MULON	SICARD
CASTAIGNE	LANGLOIS	NICLOUX	TERRIEN
CHEVASSU	LAIGNEL-LAVAS-	NOBÉCOURT	TIFFENEAU
CLAUDE	TINE	OKINCZYC	ZIMMERN
COUVELAIRE	LECÈNE	OMBREDANNE	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

Hommage de la plus affectueuse reconnaissance.

A MA SŒUR

RARIS AMICIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. le professeur GILBERT

Professeur de clinique à l'Hôtel-Dieu

Membre de l'Académie de médecine

Officier de la légion d'honneur

AVANT-PROPOS

Avant d'entreprendre l'exposé de ce modeste travail nous voulons adresser à nos maîtres l'hommage de notre reconnaissance et nos sincères remerciements. Nous avons eu l'honneur d'être l'élève de MM. les professeurs LANDOUZY, QUÉNU, PINARD, GAUCHER ; de MM. les professeurs agrégés LAUNOIS, RÉNON, GOUGEROT ; de MM. les D^{rs} BOURCY, ROUTIER, LIPPMANN. A tous nous exprimons notre respectueuse gratitude.

Nous sommes très redevable à nos maîtres de l'hôpital Saint-Joseph, M. le D^r MÉRIGOT, M. le D^r MESLAY dans le service duquel nous avons passé près d'une année, en remplacement de son interne, et M. le D^r LEROUX pour les bons soins qu'il nous a donnés durant une scarlatine contractée dans son service de maladies contagieuses. Qu'ils soient assurés de notre profonde reconnaissance.

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DES
FORMES ANORMALES
DE LA
MÉNINGITE TUBERCULEUSE CHEZ L'ADULTE

INTRODUCTION

A la fin de nos études médicales nous avons eu l'occasion de passer plusieurs mois dans le service de M. le professeur agrégé LAUNOIS. Ce dernier nous a accueilli avec sa bonne grâce coutumière dont nous sommes resté profondément touché, nous lui exprimons ici nos vifs remerciements. Durant le séjour que nous fîmes dans son service à l'hôpital de Lariboisière nous eûmes l'occasion d'observer consécutivement deux cas de méningite tuberculeuse en apparence primitive : cas qui nous intéressèrent vivement et par leur allure clinique vraiment spéciale et par les difficultés de diagnostic qu'ils comportèrent chaque fois. M. le D^r Launois ayant déjà recueilli une observation semblable dans son service même quelques mois auparavant nous conseilla de grouper ces divers cas en nous donnant l'idée d'en faire le sujet de notre thèse. Ce travail nous fût d'ailleurs grandement facilité par les conseils qu'il nous

prodigua et l'amabilité avec laquelle il nous ouvrit son laboratoire où nos recherches purent s'effectuer dans les meilleures conditions possibles.

Tout dernièrement enfin, alors que nous allions terminer ce travail, un nouveau cas se présenta dans le service que nous pûmes encore adjoindre aux précédents, portant ainsi à quatre le nombre de nos observations personnelles.

Déjà en 1884, M. le professeur CHANTEMESSE avait consacré à cette question des formes anormales de la méningite tuberculeuse chez l'adulte un important travail (*thèse inaugurale*). Nous avons pensé néanmoins qu'il était intéressant de reprendre ce sujet à la lumière des données nouvelles ; principalement de la ponction lombaire et de la réaction de Wassermann.

Les quelques recherches que nous avons pu faire nous ont apporté des documents intéressants que nous relatons à la fin de ce travail. Il s'agit donc plutôt d'une revue générale que d'un travail original, mais nous avons pensé faire œuvre utile en réunissant ici les observations éparses un peu partout dans la littérature médicale. Bien entendu nos recherches bibliographiques ne commencent qu'après l'année 1884 date de la thèse de M. le professeur CHANTEMESSE.

L'on sait qu'au point de vue méningite tuberculeuse chez l'adulte, on se trouve en face de deux tableaux cliniques bien différents, suivant qu'il s'agit d'une méningite secondaire survenant au cours d'une tuberculose avérée principalement pulmonaire, ou au contraire d'un état méningé frappant inopinément un sujet et en appa-

rence primitif. Ce caractère primitif est bien entendu tout à fait relatif. Dans la plupart des cas en effet et anatomiquement parlant la localisation méningée est secondaire. Mais la tuberculose primitive restant latente la méningite domine tout le tableau symptomatique entraînant par ses allures très diverses et capricieuses des difficultés de diagnostic parfois insurmontables. C'est à ces cas dont l'étude est intéressante et difficile au clinicien que nous nous sommes attaché puisque nos quatre observations s'y rapportent.

Nous diviserons notre étude en six chapitres.

Dans un premier chapitre nous donnerons l'exposé de nos observations personnelles. Dans le second chapitre nous dirons quelques mots de l'étiologie de la méningite tuberculeuse. Le troisième chapitre sera consacré à l'étude symptomatique de ces formes anormales de la tuberculose méningée chez l'adulte. Quelques considérations anatomo-pathologiques feront l'objet du quatrième chapitre. Dans le cinquième nous tenterons de dégager les éléments d'un diagnostic positif. Enfin dans le sixième chapitre seront envisagés le pronostic et le traitement.

Mais avant d'aller plus loin nous devons adresser ici nos plus vifs remerciements à M. le professeur GILBERT qui a bien voulu nous faire l'honneur d'accepter la présidence de notre thèse. Nous lui offrons l'expression de notre gratitude très profonde. Nos remerciements également à M. le Dr Lippmann, chef de clinique à l'Hôtel-Dieu qui a bien voulu nous donner de précieux conseils.

CHAPITRE PREMIER

OBSERVATIONS INÉDITES

Observation I (*inédite*).

Henriette G..., âgée de 20 ans, ménagère, entre à l'hôpital de Lariboisière dans le service de M. le professeur agrégé Launois le 23 octobre 1912. Cette malade a été amenée à l'hôpital pour une paralysie des membres supérieur et inférieur du côté droit.

Dans les antécédents héréditaires de la malade on note que son père est mort de tuberculose pulmonaire et qu'il était alcoolique; que sa mère est morte de cirrhose probable; enfin qu'elle a un frère bien portant.

A son entrée dans le service, la malade est dans un état d'embonpoint satisfaisant. Elle est de taille moyenne et d'assez bonne constitution. Elle n'a nullement le facies d'une tuberculeuse. Elle éprouve une certaine difficulté à s'exprimer; cependant elle nous raconte très bien son histoire.

Environ un mois avant son entrée à l'hôpital, la malade ressentait une lassitude invincible; le soir elle avait de la fièvre, des sueurs nocturnes et depuis ce moment elle a un peu maigri. Elle n'a jamais été soignée pour une affection pulmonaire, elle n'a jamais eu d'hémoptysie. Elle s'enrhume facilement. Elle a

toujours été mal réglée. Huit jours avant son entrée à l'hôpital, elle a eu de violents maux de tête, en même temps que des crampes dans le membre supérieur et dans le membre inférieur du côté droit. Il y a six jours, le matin en voulant se lever, elle s'est aperçue que sa main et son bras droits étaient paralysés. Cette paralysie dit-elle, dura environ une heure, puis le membre reprit sa fonction. Les jours suivants alternatives de paralysie et de possibilité des mouvements. Le membre inférieur était également depuis deux jours le siège de paralysies passagères. Enfin la veille de son entrée à l'hôpital, la paralysie s'était installée définitivement.

Aujourd'hui 23 octobre, date de l'entrée de la malade dans le service, on note que le membre supérieur du côté droit se trouve dans l'impossibilité de faire aucun mouvement. La malade ne peut plus élever son bras droit qui retombe inerte sur le plan du lit quand on le soulève. L'impotence fonctionnelle du membre inférieur est moins marquée; il est possible d'effectuer encore quelques mouvements : la malade arrive à détacher son pied du plan du lit pour le porter à une hauteur de dix centimètres. Si on lui pince la jambe elle la retire. Les réflexes rotuliens sont normaux, il n'y a pas de clonus du pied. Si on excite la plante du pied avec une épingle, le gros orteil se met en extension forcée. Le signe de Babinski est donc net.

Il n'y a pas de paralysie faciale. La malade présente de la céphalée frontale et occipitale.

L'examen de l'appareil respiratoire nous révèle l'augmentation des vibrations thoraciques au sommet gauche en avant, avec une respiration rude s'accompagnant à la toux de râles sous-crépitaux. Au sommet droit la respiration est très soufflante.

L'auscultation du cœur ne nous révèle aucune lésion, bien que

l'on recherche attentivement une lésion mitrale et en particulier un rétrécissement, lequel faciliterait le diagnostic de l'origine de l'hémiplégie. Pas d'albumine dans les urines; la température est de 39°, le pouls bien frappé marque 80 pulsations. On pratique une ponction lombaire. Le liquide céphalo-rachidien est légèrement hypertendu; il s'écoule limpide, incolore. Après centrifugation on obtient un petit culot blanchâtre, la lymphocytose est abondante, avec quelques mononucléaires et polynucléaires. On y décèle beaucoup d'albumine, la réduction de la liqueur de Fehling est normale.

Le 27 octobre, la malade se plaint de douleurs de tête violentes persistantes, fixes et généralisées, excessives au point de la faire pousser des cris. Ces douleurs sont plus accentuées encore la nuit que le jour avec irradiation vers la nuque. La paralysie du membre inférieur droit est plus complète que la veille, aucun mouvement n'est possible, même en glissant à la surface du matelas. On remarque de l'inégalité pupillaire. Il y a incontinence des urines. Les troubles vaso-moteurs sont marqués: par la pression on fait apparaître la raie méningitique au niveau de l'abdomen. La respiration est fréquente mais régulière par son rythme et par son amplitude. Le pouls est régulier, on compte 90 pulsations à la minute.

On pratique l'examen du fond de l'œil qui montre de la stase papillaire, de l'inflammation bilatérale des papilles.

Le 28 octobre l'abattement augmente, la malade ne répond plus correctement aux questions. Stupeur, somnolence très prononcée, indifférence des plus accentuées. Elle a pris une attitude spéciale: couchée sur le côté droit, les jambes repliées, le tronc légèrement fléchi. Si on la remet dans le décubitus dorsal, instinctivement elle revient à la position première en chien de

fusil. De temps en temps elle pousse un cri aigu (cri hydrencéphalique). Elle présente de la photophobie. Enfin l'apparition de vomissements complète la scène. Ce sont des vomissements sans cause, spontanés, bilieux, c'est-à-dire d'origine cérébrale.

Une deuxième ponction lombaire montre une lymphocytose abondante, des globules rouges, des mononucléaires et des polynucléaires. Le liquide céphalo-rachidien clair devient opalescent par la chaleur, l'acide acétique donne un précipité, et l'acide azotique révèle un gros anneau d'albumine. Ainsi donc cette symptomatologie et les renseignements fournis par la ponction lombaire conduisaient à une quasi certitude de méningite tuberculeuse.

Le 29 octobre la malade entre dans le coma. Aux phénomènes déjà notés s'ajoute de la paralysie du moteur oculaire externe droit, caractérisé par du strabisme convergent. Les globes oculaires sont douloureux à la pression ; la température est à 39°4, le pouls marque 88 pulsations, la respiration est régulière. C'est un coma tranquille, sans crises convulsives ; de temps en temps seulement la malade pousse un cri perçant.

Le 1^{er} novembre, même état, les lèvres se cyanosent, phénomène de l'agonie commençante et la malade meurt à 10 heures du matin.

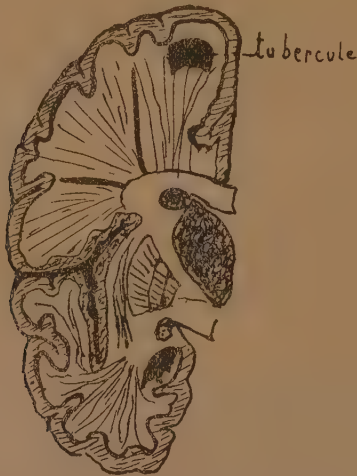
AUTOPSIE. — Dans tout le poumon gauche on trouve une pluie de granulations tuberculeuses arrondies, miliaires, enchâssées dans le parenchyme. Au sommet, un foyer d'infiltration caséeuse ; le poumon gauche offre les mêmes granulations mais moins abondantes. Les plèvres présentent quelques granulations. Les ganglions du médiastin sont tuméfiés.

Le cœur est petit, sans lésion ; le péricarde est sain.

Le foie ne présente pas de granulations à la coupe, pas de

péri-hépatite. La rate est congestionnée ainsi que les reins qui présentent quelques granulations disséminées dans leur parenchyme.

Cavité crânienne. A l'incision de la dure-mère, il s'écoule un liquide citrin. La surface du cerveau est intacte à la base, pas de granulations, pas de placards. Au contraire on observe à la convexité, une congestion des veines, tendues, bleuâtres. On note une légère voussure de la frontale ascendante avec élargissement de la région et petite plaque purulente. Quelques granulations disséminées sur les méninges. Un placard irrégulier, criblé de petits points blancs miliaires qui sont des granulations tuberculeuses, occupe surtout la scissure des Sylvius. Exsudat du chiasma ; granulations des plexus choroïdes. Enfin un tubercule dans la région du lobule paracentral du côté gauche.



Coupe frontale (segment antérieur de la coupe)
vue par sa face postérieure

L'examen histologique de la tumeur a été pratiqué. On y a reconnu de nombreuses cellules géantes.

Observation II (inédite).

Antonin Teul..., célibataire, âgé de 26 ans, garçon laitier, entre le 26 janvier 1912 dans le service de M. le professeur agrégé Launois à Lariboisière pour une paralysie du membre supérieur gauche.

Rien dans ses antécédents héréditaires. Dans ses antécédents personnels pas de maladies à signaler, jamais de chancre. Mais il avoue qu'il ingurgite plus de trois litres de vin par jour ainsi que des apéritifs variés. Il présente d'ailleurs un léger tremblement de sa main droite lorsqu'il tient celle-ci étendue et les doigts écartés. La nuit il est réveillé en sursaut, il voit courir devant lui des animaux. L'intoxication alcoolique est donc très marquée chez cet homme.

Il est entré à l'hôpital parce que son bras gauche lui refusait tout service. Cette impotence fonctionnelle est apparue progressivement. Elle a été précédée de sensations d'engourdissement, de fourmillements, de picotements désagréables dans les doigts. En même temps le malade s'apercevait que sa main gauche devenait inhabile. Cette maladresse a augmenté et bientôt il a été obligé de quitter son travail.

A l'examen on constate que son membre supérieur gauche est figé dans une attitude particulière. L'avant-bras est en demi flexion sur le bras, en pronation et en adduction, la main est fléchie à angle droit et en adduction ; les doigts à demi fléchis tendent à recouvrir le pouce, c'est là *l'attitude caractéristique de la paralysie radiale*.

A l'examen fonctionnel du membre, on note que le malade ne peut redresser la main, les extenseurs sont paralysés, le cu-

bital postérieur et les radiaux le sont également puisque les mouvements de latéralité du poignet sont abolis. L'appareil fléchisseur de la main est intact. Du côté des doigts, l'extension des premières phalanges est impossible, empêchée par la paralysie des extenseurs. Les mouvements d'extension des deux dernières phalanges, quand les premières sont redressées et les mouvements de latéralité des doigts placés dans un même plan qui sont habituellement conservés dans les paralysies radiales puisque les interosseux et les lombricaux qui commandent ces mouvements sont innervés par la branche profonde du cubital, étaient absolument impossibles chez notre malade. La flexion des doigts, affaiblie quand la main était tombante, se faisait avec toute sa force si la main était relevée.

A l'examen des mouvements du pouce on constatait l'impossibilité pour le malade de placer ce doigt en extension ou en abduction, donc paralysie du long abducteur et du long extenseur du pouce. Mais si on écartait le pouce des autres doigts, le malade le ramenait en dedans avec une grande force par contraction de l'adducteur.

L'extension de l'avant-bras sur le bras est très affaiblie par suite du mauvais fonctionnement du triceps.

La flexion de l'avant-bras sur le bras qui dépend en partie du long supinateur ne pouvait que difficilement être effectuée. La corde formée par le long supinateur ne venait pas faire saillie sous la peau à la partie externe de l'avant-bras en faisant exécuter au malade un mouvement de flexion et de pronation de l'avant-bras tandis qu'on s'opposait à ce mouvement.

La supination de l'avant-bras étendu était absolument impossible. Le court supinateur ne pouvait plus se contracter.

Tous les mouvements passifs étaient très faciles. Pas de con-

tracture; mais les réflexes tendineux persistaient au coude alors que d'ordinaire ils sont abolis dans la paralysie radiale. Aucun trouble trophique, pas de tumeur dorsale du carpe, pas d'atrophie musculaire.

En présence de ces symptômes on avait posé le diagnostic de paralysie radiale tronculaire chez un alcoolique. On supposait le nerf lésé assez haut puisque la paralysie de l'appareil supinato-extenseur de l'avant-bras était totale.

Comme le malade avait la voix enrouée, il fut examiné au service de laryngologie. On lui avait trouvé les cordes vocales très vascularisées mais se mouvant bien et on avait diagnostiqué une laryngite catarrhale.

Le malade toussait un peu. Mais l'auscultation des poumons ne fit entendre que quelques râles de bronchite.

Son état général était très satisfaisant. Il était d'humeur assez gaie et aimait plaisanter avec ses voisins.

Le 1^{er} février il a demandé à partir de l'hôpital. Il trouvait que « l'appétit lui faisait défaut », voulant dire qu'on ne lui donnait pas assez à manger et surtout à boire.

Le 7 février c'est-à-dire six jours après, il a été ramené dans le service; il était en plein coma. Étendu dans le décubitus dorsal, absolument inconscient, calme, ne répondant à aucune excitation. Son facies était coloré, ses yeux mi-clos, les réflexes cornéens étaient abolis, les pupilles dilatées, la pupille droite plus dilatée que la gauche. Par les narines et par la bouche s'écoulait un liquide jaunâtre spumeux.

Il était en proie à une violente dyspnée. La respiration était courte, superficielle. On comptait cinquante respirations par minute. Il y avait du battement des ailes du nez, du tirage sus-sternal, sus-claviculaire, épigastrique. A chaque inspiration la

tête était soulevée par la contraction énergique des muscles du cou. On remarquait sur la poitrine à gauche une dilatation assez marquée des veines sous-cutanées. Comme phénomènes moteurs, le malade ne présentait que de très légers mouvements convulsifs des doigts de la main gauche se reproduisant de temps en temps. Le membre supérieur gauche, siège de la paralysie radiale, était toujours dans le même état.

Les réflexes rotuliens étaient abolis. Le signe de Babinski était assez net du côté gauche. Pas de signe de Kernig, pas de raideur de la nuque. Le pouls était petit, presque incomptable, 160 pulsations à la minute. La température était de 39°8, les urines ne renfermaient pas d'albumine. Le malade avait de l'incontinence des matières et des urines.

Le lendemain de sa rentrée à l'hôpital le matin au moment où on l'avait découvert pour approprier un peu son lit et prendre sa température, le malade s'est subitement raidi, sa face a pâli tout à coup et il a cessé de respirer. Le thermomètre marquait 40°2.

AUTOPSIE. — Les méninges étaient extrêmement vascularisées, criblées de granulations. Ces granulations miliaires semées à la convexité du cerveau étaient plus abondantes, confluentes en arrière de la scissure de Rolando, et en particulier du côté droit. Elles formaient là deux petites plaques jaunâtres.

Les poumons étaient très congestionnés et farcis de granulations. Le poumon gauche renfermait un petit tubercule caséifié au sommet. Les ganglions du médiastin étaient volumineux, remplis de matière caséreuse. Les ganglions du côté gauche étaient surtout volumineux ce qui explique la dilatation des veines sous-cutanées de l'hémithorax gauche.

Le cœur ne présentait pas de lésions. Le péricarde était envahi par les granulations.

Le foie était un peu gros. La rate énorme pesait 305 grammes, elle était bleue, farcie de grosses granulations blanches.

Les reins étaient congestionnés avec quelques granulations disséminées dans leur parenchyme.

En résumé, cette paralysie radiale était probablement d'origine centrale. Il est possible que ce malade fût depuis longtemps porteur de son adénopathie trachéo-bronchique, que celle-ci ait été le point de départ de la granulie. Une localisation précoce de cette granulie au niveau des centres moteurs du membre supérieur gauche a pu causer la paralysie radiale.

Observation III (inédite)

Lej... âgé de 33 ans, orfèvre, né à Vierzon, entre dans le service du professeur agrégé Launois le 27 février 1912. Le malade a été amené pendant la nuit dans un état de torpeur et de somnolence très marqué. Il présente à ce moment des crises convulsives qui se répètent plusieurs fois pendant la nuit, il ne s'est pas mordu la langue, il n'a pas perdu ses urines.

A la visite du matin on trouve un homme étendu dans son lit sans mouvement et indifférent à ce qui se passe autour de lui. Les réponses qu'il fait aux questions posées sont incohérentes.

La femme du malade venue pendant la visite raconte qu'il a déjà fait un séjour dans le service en août 1911. On retrouve alors l'observation suivante prise lors de ce premier séjour à l'hôpital.

Les antécédents héréditaires ne comportent rien d'intéressant si ce n'est que son père qui est mort d'accident était alcoolique.

Sa mère vit encore en bonne santé. Il est marié à une femme bien portante, il n'a pas d'enfants. Il a eu des maladies dans son enfance mais ne peut préciser ; depuis l'âge de 15 ans il n'a pas été malade. D'ailleurs il a le facies d'un homme en assez bonne santé quand, le 31 août, il entre dans le service de M. Launois pour une hémiplegie siégeant dans les membres supérieur et inférieur du côté droit. Il raconte que le 29 août il a eu des crises convulsives caractérisées par des douleurs très vives dans la main et l'avant-bras du côté droit.

Le 30 août les crises ont été en augmentant, gagnant le membre inférieur du même côté. Mais ces crises débudent toujours par le membre supérieur et restent unilatérales. Le soir il a eu une crise plus forte, qui a laissé à sa suite une hémiplegie droite totale. Celle-ci est allée en s'atténuant à mesure qu'on s'éloignait de la crise. Le 31 août à la suite d'une crise convulsive violente, mais non généralisée, l'hémiplegie s'était installée définitivement et c'est alors qu'il entrain à l'hôpital.

A l'examen on constate que le malade ne peut élever le bras droit qui retombe inerte si on le soulève. Le malade ne peut mouvoir son membre qu'en s'aidant du bras opposé. Ce membre inférieur est également paralysé, mais moins complètement. L'extension du gros orteil, signe de Babinski est nette. Les réflexes sont normaux.

Le malade n'a pas de lésion cardiaque. On ne retrouve aucune trace de syphilis sur son corps, il affirme n'avoir jamais eu de chancre. On pratique cependant la réaction de Wassermann qui ne donne aucun résultat en faveur de la spécificité. A la ponction lombaire le liquide céphalo-rachidien s'écoule clair, sans hypertension ; il donne très peu de culot à la centrifugation. L'examen microscopique montre la prédominance des lymphocy-

tes. On y décèle pas mal d'albumine, il réduit normalement la liqueur de Fehling, il ne contient pas de sang.

En présence de cette hémiplegie, précédée de crises d'épilepsie Bravais-Jacksonienne, on soupçonne une lésion spécifique malgré la réaction de Wassermann négative et l'on soumet le malade à une série d'injections de benzoate de mercure.

On ne note aucune amélioration après dix jours de traitement. La paralysie du membre supérieur est toujours complète. Quant au membre inférieur, il n'est que dans une impotence fonctionnelle relative.

Le 20 septembre.—Le malade quittait l'hôpital non amélioré.

HISTOIRE DE SON SECOND SÉJOUR. — Il revenait dans le service cinq mois plus tard et comme nous l'avons dit au début, dans un coma absolu, avec insensibilité à peu près complète. On constate que la pupille droite est dilatée; à gauche le malade porte un œil de verre. On note de la raideur de la nuque, un peu de Kernig. Le membre supérieur droit est toujours paralysé. A l'examen du membre inférieur droit on remarque une augmentation de volume de l'articulation tibio-tarsienne droite. La femme du malade venue hier, explique que cette enflure est consécutive à une entorse survenue au mois d'octobre dernier. A la palpation de cette articulation on détermine de la douleur, le malade sort de sa torpeur et dit: « j'ai mal laissez-moi. » Le membre inférieur droit est en position de luxation antérieure de la hanche, mais on ne trouve pas de lésion au niveau de cette articulation. On remarque une légère atrophie musculaire de la jambe droite, les réflexes tendineux sont abolis, à droite le signe de Babinski est ébauché.

Les sphincters sont touchés, il y a incontinence des urines et des matières. Le ventre est douloureux, dur. Rien à l'examen

des viscères. Par suite de l'incontinence, les urines n'ont pas encore pu être examinées. La ponction lombaire donne issue à un liquide limpide, rosé, qui coule sans hypertension ; grosse lymphocytose avec albumine et fibrine. La température est de 38°. Au pouls on compte 90 pulsations.

Le 22 février. — Malgré l'apposition de sangsues aux apophyses mastoïdes et malgré la ponction lombaire, le coma est tout aussi profond. Le pouls est régulier, 96 pulsations. Température 38°5. Des douleurs de tête violentes arrachent des cris au malade.

Le 2 mars. — Le malade est fortement cyanosé, il transpire beaucoup, il présente des troubles vaso-moteurs accentués. La raie méningitique de Trousseau subsiste pendant un temps très prononcé. La respiration est irrégulière.

Le 4 mars. — Le malade est toujours dans le coma, mais il est un peu agité, de temps à autre il prononce des paroles incohérentes il a une respiration stertoreuse. Il meurt dans la nuit.

AUTOPSIE. — A l'incision de la dure-mère il s'écoule un liquide citrin en petite quantité. La pie-mère est épaissie. On note son adhérence au niveau de la région rolandique gauche, sur une étendue de la dimension d'une pièce de 2 francs. Elle adhère intimement à la substance grise des circonvolutions. En la détachant on entraîne un peu de cette substance.

Au niveau de la partie moyenne du sillon de Rolando on découvre un tubercule cérébral, irrégulier, légèrement saillant, jaunâtre, dur au toucher, occupant la frontale ascendante gauche mais plus étendue encore sur la pariétale ascendante.

Moelle. — Rien de macroscopiquement constatable si ce n'est de la congestion pie-mérienne.

Poumon. — Pas de lésions tuberculeuses. Rien aux ganglions du médiastin.

La face supérieure du foie adhère au diaphragme, à ce niveau quelques gouttes de pus. Dans le foie de nombreux tubercules gros comme des grains de millet. Dans la rate des granulations tuberculeuses abondantes.

Les reins sont congestionnés, ils présentent de nombreuses granulations.

Dans le rein droit une caverné du volume d'une noisette, non ouverte dans le bassinet.

Pas de tuberculose péritonéale, ni génitale.

L'examen histologique du tubercule a été pratiqué. Là encore il a été facile de constater par les colorations ordinaires l'existence de cellules géantes nombreuses; de plus une coloration au Ziehl a permis de constater la présence du bacille de Koch en quantité assez notable.

Observation IV (inédite).

La nommée Gour..., âgée de 47 ans, concierge, entre le 30 novembre 1912 à l'hôpital de Lariboisière dans le service de M. le professeur agrégé Launois. Cette malade a été amenée à l'hôpital dans la nuit. Elle a perdu toute conscience et il est impossible le lendemain matin d'obtenir d'elle un renseignement quelconque. Nous n'avons pas pu recueillir la moindre note sur ses antécédents tant héréditaires que personnels. A la visite du matin, la malade est couchée sur le dos dans un coma tranquille. A l'examen physique on est d'abord frappé par l'état de maigreur dans lequel elle se trouve et l'existence sur son corps de quelques ulcérations. Une de ces ulcérations, la plus grande,

siège au-dessus de la malléole interne gauche, elle a les dimensions d'une pièce de cinquante centimes, elle est rouge, violacée, taillée à pic, à fond sanieux; à son pourtour existe une zone d'anesthésie. Une autre ulcération plus petite occupe le bord externe de la rotule gauche. Enfin, de ce même côté gauche, mentionnons un certain degré d'hallux valgus. Du côté droit sur le bord interne du pied face dorsale, il existe deux autres petites ulcérations. Au niveau de la fesse droite apparaît un début d'eschare de la dimension d'une pièce de dix centimes. Nous notons à la face antérieure de l'avant-bras, au tiers inférieur, une tuméfaction du volume d'une noix, allongée, rénitente, non douloureuse.

A l'examen de la face on note une déviation des traits. La peau du front du côté droit est lisse, les rides sont effacées. L'occlusion complète de l'œil droit est impossible : signe de Charles Bell. L'existence d'une paralysie faciale du côté droit est donc nette. A noter aussi de ce côté du ptosis de la paupière supérieure et de la dilatation de la pupille. Les pupilles ne réagissent plus à la lumière, pas plus qu'à la douleur, mais la malade étant dans un demi-coma on ne peut vérifier si l'accommodation persiste. Les réflexes tendineux des membres supérieurs ont disparu. Le membre inférieur gauche retombe comme un corps inerte sur le plan du lit quand on le soulève. Si l'on excite la face plantaire du pied de ce côté, le gros orteil se met en extension forcée. Le signe de Babinski est bien net de ce côté; il est seulement ébauché à droite. Les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis. En pressant les masses musculaires, on détermine une douleur qui fait sortir la malade de son état de somnolence. La tendance à la catatonie est très marquée. Pas de raideur de la nuque, pas de signe de Kernig. L'auscultation

des poumons nous fait entendre quelques râles sibilants et ronflants des deux côtés de la poitrine. On ne trouve pas de lésion cardiaque, les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

Ainsi donc nous sommes en présence d'une malade dans le coma, présentant une paralysie faciale, des troubles oculaires, une monoplégie crurale et des ulcérations sur lesquelles on peut aussi bien mettre l'étiquette de syphilis ou de troubles trophiques. On pratique une ponction lombaire : le liquide céphalo-rachidien coule sans hypertension, limpide, incolore. Un petit culot apparaît après centrifugation. L'examen microscopique y montre quelques globules rouges, des mononucléaires et des lymphocytes, mais une grande prédominance des polynucléaires. Pas d'augmentation de l'albumine, réduction normale de la liqueur de Fehling.

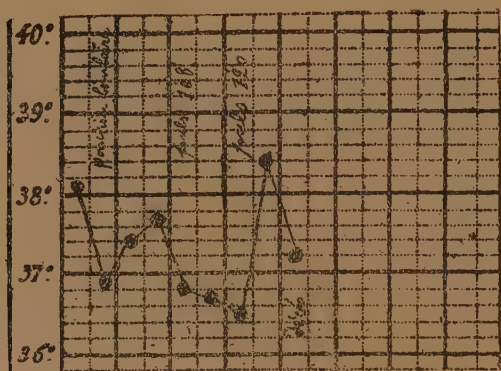
Ainsi le résultat de l'examen du liquide céphalo-rachidien n'éclaire guère le diagnostic. On soumet le malade au traitement spécifique.

Le 2 décembre. — L'état de somnolence est toujours aussi marqué. La malade qui avait une température de 38° lors de son entrée dans le service, n'a plus maintenant que 36°8 le matin. Mais la respiration est profonde, stertoreuse, et le pouls marque 110 pulsations. A noter également un léger degré de Kernig.

Le 3 décembre. — Même état. La température est de 36°6, le pouls est à 120. Aux symptômes des jours précédents s'ajoutent l'incontinence des urines et des matières, ainsi que des troubles vaso-moteurs assez nets. On note que le membre inférieur gauche qui était déjà dans une impotence fonctionnelle marquée, est complètement paralysé. A droite il y a du strabisme divergent.

Le 4 au matin on remarque que la température est montée la

veille au soir à 38°5, mais qu'elle est redescendue à 37°2. Cependant l'état général est aggravé. La respiration présente des arrêts, il y a des intermittences cardiaques et la mort survient le cinquième jour après l'entrée de la malade dans le service.



AUTOPSIE. — Rien d'anormal à la dure-mère crânienne, quand on enlève le cerveau il s'écoule des ventricules latéraux une assez grande quantité d'un liquide trouble jaune foncé. La pie-mère est congestionnée sur tout l'hémisphère droit. Il y a deux plaques où la vascularisation domine, l'une se trouve à la partie inférieure de la troisième circonvolution frontale, une autre au niveau de la pariétale ascendante. Sur le trajet de l'artère sylvienne on constate des plaques jaunâtres opalescentes abondantes dans la scissure de Sylvius droite. A la base de l'encéphale on remarque un exsudat du chiasma. Des fausses membranes assez abondantes; jaunâtres qui ne laissent aucun doute sur l'existence de la méningite occupent la face antérieure du bulbe et de la protubérance.

A la coupe on trouve du côté gauche, dans la partie moyenne

de la deuxième circonvolution temporo-occipitale une tumeur jaunâtre ayant l'aspect d'un tubercule ou d'une gomme grosse comme une noisette, ne paraissant pas à la périphérie et nettement séparée de la substance cérébrale, enchassée ; cette tumeur est dure, non caséifiée.

A la coupe du cervelet qui paraît normal on trouve une autre tumeur ressemblant beaucoup à la première, de mêmes dimensions et ne présentant pas à sa périphérie de réaction marquée.

L'examen histologique était nécessaire pour préciser la nature de ces tumeurs. Il a montré dans la tumeur du cervelet de superbes cellules géantes. Pour la tumeur qui siégeait dans la lobé occipital, on a fait une coloration de Ziehl qui a révélé la présence de bacilles de Koch en grande quantité.

Les poumons contiennent des granulations miliaires. Le poumon droit est beaucoup plus envahi que le gauche, son sommet est induré. Le cœur est normal. Le foie est volumineux, congestionné, manifestement granuleux. Les reins sont congestionnés. La rate et le pancréas sont d'apparence normale.

CHAPITRE II

ÉTIOLOGIE

Il est bien évident qu'en fait d'étiologie, la notion fondamentale et qui prime toutes les autres est celle d'une tuberculose en évolution. Mais ainsi que nous l'avons dit, ces cas pour être les plus fréquents ne nous intéressent pas directement, puisque nous visons surtout ici les cas en apparence primitifs, c'est-à-dire non cliniquement tuberculeux dès le début. De ce que en effet, comme nous le verrons plus tard, l'autopsie révèle toujours dans ces cas des lésions nettement tuberculeuses, d'autres organes que les centres nerveux, il ne s'en suit pas moins que ou bien ces lésions sont trop discrètes pour donner lieu à un ensemble symptomatique frappant, ou bien les phénomènes nerveux sont si importants qu'ils attirent à eux seuls toute l'attention.

Dans nos quatre cas personnels, non seulement les malades eux-mêmes ne présentent pas de tare tuberculeuse, mais encore, pas plus dans les antécédents héréditaires que collatéraux, on ne retrouvait d'indice pouvant mettre sur la voie du diagnostic.

Pour ce qui est des causes adjuvantes, occasionnelles,

conditionnant et préparant le terrain à la méningite, un certain nombre de faits méritent d'être relevés.

La prédominance nous paraît bien nettement établie pour le sexe masculin ; soit que des travaux plus durs entraînent de ce fait une déchéance plus rapide de l'organisme, soit que d'autres intoxications, l'alcoolisme en particulier, s'y montrent plus fréquemment. Sur nos quatre cas, deux concernent des hommes. Mais sur les 27 observations recueillies dans différents ouvrages et que nous insérons à la fin de ce travail, 19 concernent également le sexe masculin.

Ce qui fait que sur 31 observations, 21, c'est-à-dire les 67,7 %, sont attribuables au sexe masculin.

En ce qui concerne les emplois exercés par nos malades, nous trouvons surtout des métiers manuels fatigants, tels que : maçon, charpentier, tonnelier, garçon d'hôtel, etc.

Une autre circonstance étiologique, se rencontrant tant chez les hommes que chez les femmes, c'est l'existence avérée et dûment constatée de stigmates alcooliques fort nets : crampes dans les mollets, tremblement, piteuses, zoopsie.

Certains de nos sujets étaient également dans une profonde misère et l'on sait à quel point l'organisme ainsi débilité devient facilement la proie d'accidents tuberculeux graves. Dans d'autres cas c'est une affection intercurrente, telle que la grippe, qui semble avoir été le primum movens de la tuberculisation des méninges.

En somme, ce qui paraît le plus clairement être une condition prédisposante, ce sont plutôt les causes d'af-

faiblissement général que celles tenant à du surmenage, à des fatigues excessives du côté des centres nerveux. Il ne paraît donc pas en particulier que le travail cérébral intensif exerce une influence déprimante, préparant le terrain pour l'établissement de ces formes anormales de la méningite, puisqu'à part deux cas, toutes nos observations se rapportent à des artisans.

Quant à l'âge relevé le plus fréquemment au cours de nos recherches, il apparaît à première vue que c'est dans les environs de la trentaine que les malades sont surtout atteints. Quelques malades avaient moins de 30 ans. Quatre malades avaient 40 ans et plus, tous les autres étaient atteints entre la vingt-neuvième et la trente-cinquième année.

CHAPITRE III

SYMPTOMATOLOGIE

Ainsi que beaucoup d'auteurs l'ont déjà établi avant nous, rien ne ressemble moins au tableau classique de la méningite tuberculeuse que l'on observe chez l'enfant que ces cas de méningite chez l'adulte.

L'on sait en effet que schématiquement l'on divise la méningite tuberculeuse infantile en plusieurs périodes. Une période prodromique, marquée par des modifications du caractère ; l'enfant a « l'abord hostile » ; il maigrit et présente une céphalalgie persistante que rien n'explique. Puis vient la période d'invasion ou d'excitation caractérisée par la fièvre, le trépied méningitique : céphalalgie, vomissements, constipation. Le petit malade présente de la photophobie, l'attitude en chien de fusil, le cri hydrencéphalique, des convulsions, des troubles vasomoteurs, de la raideur de la nuque, le signe de Kernig, des troubles oculaires caractérisés par de l'inégalité pupillaire, la mydriase, le strabisme, le ptosis, l'œdème de la papille. Cette phase est suivie d'une période intermédiaire ou d'oscillation où la fièvre diminue, le pouls se ralentit,

L'agitation se calme et l'entourage se rassure. Mais cette amélioration trompeuse est bientôt suivie de la période terminale ou de paralysie. L'enfant est couché sur le dos, des paralysies flasques remplacent les contractures : l'enfant devient violacé, la respiration et les battements cardiaques s'arrêtent.

Ce tableau peut quelquefois être réalisé chez l'adulte, le fait est rare. Ceci explique peut-être que passant volontiers inaperçue on ait pendant longtemps prétendu que l'atteinte tuberculeuse des méninges chez l'adulte était en fait plutôt rare. Déjà en 1887 Jaccoud dans ses leçons cliniques insiste sur la fréquence de la méningite de l'adulte, « elle est commune, disait-il, et son maximum de fréquence a lieu entre 20 et 30 ans ».

Il faut bien avouer que le tableau clinique est quelquefois bien obscur, et que d'autre part lorsque la méningite tuberculeuse éclate chez des phthisiques avancés, elle passe souvent inaperçue. Mais que voyons-nous en effet comme mode de début dans nos cas ? quels sont les accidents qui entraînent l'admission de nos malades à l'hôpital ? Dans la plupart des cas ce sont des accidents d'ordre purement moteur : hémiplégie, hémiplégie et épilepsie jacksonienne, paralysie radiale enfin, tels sont pour ne citer que nos cas personnels, les premiers symptômes en date dans l'histoire de nos malades. Vient-on à consulter les observations publiées avant nous, ce sont encore des phénomènes d'ordre moteur qui se présentent de beaucoup les plus fréquents. Tantôt paralytiques : hémiplégie droite ou gauche, monoplégie brachiale, monoplégie crurale ; tantôt convulsifs : épilepsie

acksonienne, chorée et athétose, tétanos ; tantôt enfin, comateux. Dans d'autres circonstances ce sont des phénomènes au contraire d'ordre sensoriel qui ouvrent la marche : aphasie, surdité verbale. Dans d'autres cas la maladie débute comme une méningite cérébro-spinale. Et l'on voit par cette simple énumération combien le mode de début chez l'adulte s'éloigne du mode de début que l'on a coutume d'observer la plupart du temps chez l'enfant.

Peut être, ainsi que l'avait déjà signalé M. le professeur CHANTEMESSE, y a-t-il eu une première période ou phase prémonitoire, durant laquelle un examen attentif aurait pu déceler des troubles de l'intelligence ou de l'affectivité. Dans tous les cas réunis par nous, personnels et apersonnels, nous n'avons rien retrouvé de semblable.

Il est évident que le mode de début exerce une influence considérable sur l'évolution de l'affection. Tel malade entré dans le coma meurt en quelques jours sans avoir repris connaissance. Mais à côté de cette allure rapide et presque foudroyante, combien n'existe-t-il pas de variétés et de formes pour ainsi dire intermédiaires pouvant offrir depuis l'établissement des accidents jusqu'à la terminaison fatale une durée de cinq à six mois. Une de nos observations personnelles, la plus typique à cet égard (obs. III), concerne l'homme qui, entré le 31 août à l'hôpital pour une hémiplegie droite précédée d'une crise d'épilepsie, quitte le service le 20 septembre, c'est-à-dire environ un mois après, sans amélioration mais sans aggravation, pour n'y revenir que cinq mois

plus tard, le 27 février 1912, cette fois dans le coma qui le conduisit en six jours à la mort.

Rien d'ailleurs dans l'allure de l'hémiplégie, dans l'aspect général du malade, dans l'état de ses autres organes ne pouvait faire prévoir la cause essentielle de cette hémiplégie. Il s'agit d'une hémiplégie flasque dans la plupart des cas sans exagération des réflexes avec signe de Babinski. Et l'association fréquemment notée de phénomènes convulsifs aux phénomènes paralytiques ne peut guère éclairer la religion du clinicien.

Dans certains cas d'ailleurs, aux phénomènes paralytiques du début viennent bientôt comme dans notre observation I se joindre des symptômes significatifs : douleurs de tête persistantes, inégalité pupillaire, troubles vaso-moteurs, troubles des sphincters ; enfin abattement, stupeur, attitude en chien de fusil, témoignage d'une imprégnation tuberculeuse des méninges.

Encore plus curieux peut-être se présente à nous notre deuxième cas personnel où les troubles moteurs ne revêtent même pas la forme monoplégique et se présentent sous la forme de paralysie radiale mais un peu spéciale. Le long supinateur ne se contractait plus : les mouvements d'extension des deux dernières phalanges quand les premières sont redressées et les mouvements de latéralité des doigts, qui sont habituellement conservés dans les paralysies radiales types, puisque ces mouvements relèvent de muscles innervés par le cubital, étaient absolument impossibles chez notre malade. L'affection d'ailleurs présentait une marche plus rapide puisqu'en huit jours le coma s'établissait et la mort s'ensuivait.

En résumé ce qui frappe surtout à la lecture de toutes les observations, c'est le manque absolu, au début tout au moins, de phénomènes méningitiques. Hémiplegie, monoplegie, chorée, athétose, aphasie, tétanos, paralysie radiale; tels sont les aspects divers présentés les premiers jours par nos sujets. Une fois établis, les accidents peuvent légèrement s'amender, le malade quitte dans ces cas l'hôpital pour y revenir dans le coma. D'autres fois au contraire, au bout de quelques jours la maladie se confirme et les accidents méningés apparaissent sans que l'on puisse fixer une marche moyenne dans l'évolution de l'affection. Une fois les symptômes méningés établis, le tableau symptomatique s'affirme et les troubles vaso-moteurs, les vomissements typiques d'origine cérébrale, l'inégalité des pupilles, l'incontinence des sphincters, le signe de Kernig, enfin le coma viennent successivement compléter la symptomatologie vraiment fruste des premiers jours.

La courbe thermique n'offre elle aussi rien de bien caractéristique. Il ne faut pas s'attendre à retrouver ici les trois stades que l'on peut observer chez l'enfant. Tantôt le mouvement fébrile est peu accusé, il ne s'élève qu'à la fin; tantôt au contraire on note une température oscillant à 39° avec rémissions à 37° et réascension de la courbe qui se maintient entre 39° et 40°. Tantôt enfin, phénomène curieux, la température qui s'était élevée redescend insensiblement, si bien que le malade succombe dans l'hypothermie.

On voit donc qu'ici encore il n'y a rien de constant dans l'évolution de la courbe thermique.

En somme il est impossible de schématiser un type au milieu de ces variétés innombrables et fantasques présentées par les divers malades. Ce qui est surtout intéressant à retenir et ce qui imprime un cachet spécial à ces méningites, c'est leur mode de début. Si bien qu'à cet égard, à côté de la forme classique, rare nous le répétons, il convient d'établir une série de formes tirée principalement du mode de début.

M. le professeur CHANTEMESSE avait décrit dans sa thèse quatre formes. Une *forme latente* qui se dissimule pendant plus ou moins longtemps pour tout à coup s'annoncer par une attaque apoplectiforme, épileptiforme ou délirante que le coma mortel suit à bref délai. Une *forme délirante* dans laquelle pendant assez longtemps, quelquefois des mois, il n'y a d'autre manifestation que des perversions de l'intelligence ou de l'affectivité, ou bien il peut apparaître un délire dont l'intensité est variable, il est d'abord tranquille puis brusquement à une simple obnubilation peut succéder un véritable accès de manie aiguë. Une *forme spinale* qui se rencontre le plus souvent chez des gens en puissance de tuberculose. C'est le tableau d'une myélite ascendante.

Enfin la *forme hémiplegique* caractérisée par la localisation de la plaque de méningite dans les zones psychomotrices.

M. Jaccoud distingue un type *lent et rénitent*. Un phtisique est pris de maux de tête avec abattement, vomissements; au bout de deux ou trois jours ces symptômes s'effacent pour reparaitre de cinq à huit jours après. Après deux ou trois atteintes semblables, les symptômes

méningitiques éclatent. Un type *Brusque, délirant* : Un tuberculeux est pris d'une céphalalgie extrême qui dure vingt-quatre heures, puis il tombe dans le coma pendant un ou deux jours, il en sort en proie à un violent délire ; après quelques heures le malade retombe dans le coma et meurt. Un type *Brusque à début insolite* remarquable par son phénomène initial : accès épileptiforme ou accès d'aphasie. Un type *latent* avec deux modalités, dans l'une céphalalgie, aggravation de l'état général, pas de fièvre ; dans l'autre *embarras gastrique* : céphalalgie avec les symptômes de l'embarras gastrique apyrétique. Le malade va en s'affaiblissant ; un jour apparaît un symptôme cérébral et le malade succombe.

Les formes latentes caractérisent surtout la méningite des tuberculeux. Pour nous qui encore une fois nous occupons des méningites en apparence primitives, il nous semble plus rationnel de grouper les différents aspects présentés par cette maladie en quatre formes : une forme *paralytique*, qui est de beaucoup la plus fréquente puisque sur les 31 observations réunies ici, 16 cas rentrent dans cette catégorie. Une forme *convulsive*, qui peut encore s'observer assez souvent puisque nous pouvons y rattacher 9 observations. Une forme *sensorielle*, dont nous avons 5 observations. Une forme *cérébro-spinale*, qui est très rare, nous n'avons pu en recueillir qu'un seul cas.

CHAPITRE IV

CONSIDÉRATIONS ANATOMO-PATHOLOGIQUES

Il ne saurait entrer dans le cadre de ce modeste travail de faire une étude anatomo-pathologique complète de la méningite tuberculeuse de l'adulte. Nous n'avons eu d'autre part ni le loisir ni la technique nécessaire pour entreprendre l'étude histologique des lésions. A cet égard d'ailleurs on trouvera dans les traités classiques et surtout dans la thèse de M. le professeur Chantemesse tous les renseignements désirables. Disons d'ailleurs en passant à ce dernier point de vue que le professeur CHANTEMESSE insiste sur le rôle très considérable joué pour lui par l'inflammation qu'il oppose à l'ancienne conception de la nécrobiose si fréquemment invoquée avant lui. C'est par l'inflammation se propageant par les vaisseaux que se formeraient les petites zones de ramollissement typique signalées par tous les auteurs et qu'il appelle ramollissement inflammatoire. Disons d'une façon générale que macroscopiquement parlant l'on observe au niveau du cerveau des sujets ayant succombé à la méningite tuberculeuse des altérations diverses. D'une part spé-

cifiques, ce sont les granulations tuberculeuses, les plaques de méningite et les tubercules isolés. D'autre part des lésions non spécifiques : hydrocéphalie ventriculaire, inflammation et congestion vasculaire, altération enfin de l'encéphale.

Mais il est quelques points particulièrement intéressants pour nous, résultant de nos observations et de la lecture d'observations antérieures que nous voudrions plus particulièrement mettre en relief. Ces points sont au nombre de trois.

Ils concernent d'une part la forme et l'apparence du produit spécifique tuberculeux, d'autre part la localisation sur les centres nerveux de ces foyers tuberculeux. Enfin la coïncidence plus ou moins apparente de lésions tuberculeuses d'autres organes que les centres nerveux.

Les méningites tuberculeuses de l'adulte donnent le plus souvent lieu comme chez l'enfant à la granulation tuberculeuse. Ces granulations sont par contre infiniment moins disséminées et moins nombreuses que chez l'enfant. Elles sont parfois extrêmement discrètes, il faut les rechercher. Elles sont souvent si peu nombreuses qu'en présence de certains cas comme l'observation IV où la malade entre et meurt dans le coma, même à l'autopsie le diagnostic anatomique reste hésitant et pour l'affirmer il est nécessaire de mettre en œuvre les procédés histologiques. Ceux-ci mettent en évidence au niveau de la néoplasie la présence de cellules géantes contenant des bacilles de Koch décelables par le Ziehl. Ces granulations dans beaucoup de nos observations inédites et déjà publiées se rassemblent en certains points

où leur confluence donne lieu à la production d'une plaque méningitique avec adhérence à la surface des circonvolutions ; et l'on conçoit qu'il soit malaisé à première vue d'en définir la véritable cause. Notons en passant que pour certains auteurs, en particulier pour M. le professeur Raymond, ces plaques de méningite ne sont nullement le résultat de granulations. Il ne faudrait donc pas confondre la plaque de méningite avec la méningite granuleuse en foyer.

Il n'est pas rare de rencontrer à côté de ces granulations de véritables abcès caséux classés à la superficie de la corticalité ou même des trainées purulentes ressemblant à s'y méprendre à la méningite aiguë, dans lesquelles le microscope décèle néanmoins des éléments significatifs de tuberculose.

Notons enfin que dans bien des observations, dans trois de nos cas personnels, on relève la coexistence de petits tubercules intra-cérébraux et leur développement n'a pas été sans influence sur la symptomatologie présentée par le malade pendant sa vie.

Quant à la localisation présentée par les différentes altérations spécifiques ou non que nous venons de signaler, elle semble pour nous des plus typique et rend bien compte des accidents observés au cours de la maladie. En effet l'on note une prédilection véritablement remarquable de la tuberculose chez l'adulte pour les zones antérieures psycho-motrices du cerveau et en particulier la zone rolandique. Tantôt toute la zone rolandique est atteinte, tantôt le processus se localise sur un point déterminé de cette zone : insula, pied de la troisième

circonvolution frontal, lobule para-central; et ainsi s'explique le début des accidents par une paralysie si fréquemment signalée sous forme d'hémiplégie, de monoplégie, d'aphasie. Quant aux tubercules on les trouve généralement aussi au niveau de ce territoire du cerveau occupant en-dessous des produits granuleux superficiels l'intérieur des circonvolutions soit rolandiques, pariétales, soit le lobule para-central. Dans quelques cas on en retrouve en des points plus éloignés et même parfois en dehors du cerveau dans le cervelet. Il ne semble pas que la tuberculose para-centrale siège plus souvent à droite qu'à gauche, rarement la lésion est bilatérale.

Même dans les cas où la méningite se montre en apparence primitive, même dans les cas où l'observation clinique n'est parvenue à déceler aucun symptôme de tuberculose des autres organes, l'on retrouve facilement à l'autopsie des lésions parfois très nettes de tuberculose. Bien entendu c'est principalement au niveau du poumon que l'on retrouve le plus constamment le centre tuberculeux primitif qui donna naissance à la complication méningée, tantôt sous la forme de tubercule en évolution, tantôt même de caverne encore en activité, tantôt enfin de noyaux plus ou moins crétaçés en voie de régression. Les ganglions médiastinaux sont très fréquemment pris eux aussi, soit concomitamment avec le poumon, soit même parfois indépendamment ou tout au moins d'une façon prépondérante.

Dans notre observation II en particulier, à côté de petites granulations pulmonaires l'on trouvait des ganglions médiastinaux volumineux, remplis de matière ca-

séreuse. Enfin rappelons que dans notre observation III les poumons étaient indemnes, les ganglions trachéo-bronchiques étaient également sains, seul le rein droit contenait au niveau de son pôle supérieur une petite caverne, non ouverte dans le bassin, ce qui explique le silence de cette tuberculose rénale pendant la vie.

Il ne faudra donc pas s'en tenir à un examen sommaire de l'appareil respiratoire pour conclure, ce qui serait exceptionnel chez l'adulte à l'atteinte primitive des méninges. Seules les constatations minutieuses, approfondies en surface et en coupe de tous les organes intrathoraciques et abdominaux permettront à coup sûr et dans tous les cas de découvrir le noyau initial, source de tous les accidents méningés et cérébraux ultérieurs. On vérifiera ainsi cette notion classique depuis longtemps, à savoir la rareté extrême déjà chez l'enfant de la tuberculose méningée primitive et la rareté véritablement exceptionnelle chez l'adulte de cette même affection sans foyer de tuberculose antérieure. Les plaques de méningite qu'il ne faut pas confondre avec la méningite granuleuse en foyer représenteraient à vrai dire de véritables tubercules étalés et la pathogénie de ces deux lésions serait différente. A s'en rapporter en effet aux expériences faites par M. SICARD, ces deux déterminations de la tuberculose méningée s'établissent par des voies différentes. L'une, la méningite en foyer, serait une conséquence de l'infection par la voie sanguine, l'autre, la méningite en plaque, serait le produit d'une infection par la voie arachnoïdienne, par la voie du liquide céphalo-rachidien.

CHAPITRE V

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de la méningite tuberculeuse, qui chez l'enfant, où se réalise fréquemment la triade symptomatique : vomissements, céphalée, constipation, peut être facilement établi, se heurte chez l'adulte à des difficultés considérables. On conçoit que dans nos cas où les accidents cérébraux se montrent primitifs en apparence, l'établissement d'un diagnostic soit encore infiniment moins aisé.

Il est bien entendu que lorsque surviennent au cours d'une tuberculose pulmonaire en évolution des symptômes soit de paralysie, soit d'épilepsie, soit d'aphasie, soit enfin de coma, l'on puisse immédiatement songer à une complication tuberculeuse du côté des méninges ou de l'encéphale.

Dans les formes anormales primitives en apparence que nous décrivons, il en va tout autrement. Sans doute dans certaines des observations que nous avons recueillies, l'auscultation pouvait mettre en évidence quelques signes stéthoscopiques au sommet d'un des poumons et par suite éclairer singulièrement le tableau clinique.

Dans la plus grande majorité des faits au contraire et dans trois des observations recueillies par nous, il n'en était pas de même. Il n'est donc pas extraordinaire que l'on puisse penser dans de telles circonstances à tout autre chose qu'à de la méningite. Et qui connaît la gravité et le pronostic d'un tel diagnostic, comprendra aisément que l'on évite tout d'abord de penser à une affection qui est un arrêt de mort pour le malade.

La multiplicité des formes et des modes de début est donc parfois un obstacle insurmontable, lors d'un premier examen, à l'établissement du diagnostic vrai. Aussi conçoit-on avec quelle circonspection, quelle prudence et à la suite de quel examen minutieux on arrivera petit à petit à la découverte de la vérité.

L'on pensera d'abord, tantôt à une simple paralysie radiale comme dans notre observation, tantôt à une hémiplegie par embolie, et l'on auscultera soigneusement le cœur dans ces cas pour tenter d'y découvrir l'origine de cette embolie. Tantôt ce sera à l'urémie que l'on songera, surtout dans les cas de coma, tantôt enfin on croira être en présence d'un délire toxique et alcoolique, étant donnée la fréquence avec laquelle les stigmates de l'alcoolisme se rencontrent chez ces sujets.

Si les symptômes gastro-intestinaux prédominent on pourra être tenté de les rapporter soit à la fièvre typhoïde, soit à la grippe. Si ce sont les accidents épileptiformes généralisés ou localisés, l'on pourra songer soit à l'épilepsie, soit à une tumeur cérébrale, surtout dans les cas assez souvent signalés d'épilepsie Bravais-jacksonienne associée aux vomissements. Il n'est pas enfin jusqu'à

l'impaludisme, jusqu'au saturnisme que l'on devra écarter avant de songer définitivement à la méningite tuberculeuse.

La forme spinale enfin parfois revêtue par la méningite tuberculeuse de l'adulte, entraînera fatalement au début une erreur d'interprétation.

Il s'écoulera donc parfois un temps très long entre l'apparition du premier symptôme en date et l'établissement du diagnostic. Ce diagnostic si la clinique à elle seule ne peut suffire à l'affirmer, soit par l'apparition d'un symptôme révélateur caractéristique comme : troubles vaso-moteurs, vomissements, constipation ; soit par la coexistence décelée tout à coup d'une tuberculose éloignée pulmonaire ou autre, ce diagnostic disons-nous, ne pourra définitivement s'affirmer que grâce à l'adjonction des procédés récents de laboratoire.

Ceux-ci sont au nombre de deux : d'une part les réactions à la tuberculine, d'autre part et surtout la ponction lombaire.

Il est cependant un moyen indirect, un peu spécial mais clinique, qui permet parfois d'entrevoir l'origine des accidents ; nous voulons parler de l'examen du fond de l'œil à l'ophtalmoscope. Ce dernier on le sait révèle parfois la présence au niveau des choroïdes de petites granulations jaunâtres suffisamment caractéristiques pour être convaincantes à elles seules.

Nous ne parlerons que pour être complets des procédés de réaction à la tuberculine. Qu'il s'agisse de cuti ou d'intradermo-réaction, ces procédés pour avoir de la valeur surtout chez l'adulte devraient être négatifs.

L'on sait en effet qu'une réaction positive au cours d'un état pathologique quelconque chez l'adulte ne peut nullement affirmer un diagnostic puisqu'elle peut en effet révéler une lésion tuberculeuse latente, totalement ignorée ; que si au contraire en présence d'accidents bizarres pouvant faire penser à une méningite tuberculeuse, ce mode d'exploration demeure négatif, alors le clinicien pourra être certain qu'il ne s'agit nullement de tuberculose. On comprend donc que cette réaction à la tuberculine soit de peu d'importance dans l'établissement d'un diagnostic positif. L'on pourra néanmoins y recourir mais en ayant bien présente à l'esprit la notion que nous venons d'énumérer, à savoir que son caractère positif n'est nullement démonstratif.

Reste enfin le dernier procédé que l'on devra toujours mettre en œuvre en pareil cas, puisqu'il permet une véritable biopsie sur le tissu nerveux, nous voulons parler de la ponction lombaire. Les services rendus par la ponction lombaire sont nettement établis à l'heure qu'il est et nous n'avons nullement l'intention d'en rappeler ici ni la technique ni l'importance. Cette pratique fut malheureusement bien souvent négligée dans les observations que nous insérons à la fin de ce travail. Dans les observations où la ponction fut effectuée elle entraîna presque constamment, pas toujours disons-le, la conviction. L'on sait que dans les cas d'atteinte tuberculeuse des méninges, la ponction lombaire permet de mettre en évidence trois symptômes capitaux. L'hypertension du liquide céphalo-rachidien, l'augmentation de l'albumine de ce même liquide, enfin la constatation

dans le culot après centrifugation d'une lymphocytose associée à un peu de polynucléose. A ces caractères fondamentaux s'ajoute la diminution de la teneur en sucre de ce liquide céphalo-rachidien. Dans deux de nos cas personnels la ponction lombaire aidait fortement à établir le diagnostic. Dans l'observation IV par contre, en révélant une polynucléose très nette la ponction lombaire avait laissé des doutes.

L'on sait que parfois en effet la lymphocytose fait place à la polynucléose qui en général caractérise les méningites aiguës. L'on sait que d'autre part l'hypertension, l'augmentation de l'albumine n'ont rien de spécial à la méningite tuberculeuse ; que ces divers caractères peuvent se retrouver dans divers états méningés. La présence du bacille dans le liquide recueilli, sa culture sur gélose ou par inoculation intra-péritonéale au cobaye ont une importance autrement significative. Il est plus que probable que si de pareilles pratiques avaient été effectuées dans nos cas, elles auraient donné des résultats confirmant nos présomptions pour la tuberculose. Malheureusement ces divers techniques sont longues à effectuer et surtout à donner des résultats, si bien que le diagnostic s'affirme trop tard, après la mort du malade. Il faut bien avouer d'ailleurs que dans la plupart des cas le cyto-diagnostic à lui seul, en dénotant la présence d'une lymphocytose nette, suffit à établir l'origine des accidents.

C'est donc à la ponction lombaire, en dernière analyse, que l'on devra recourir. Ce procédé est la plupart du temps inoffensif lorsque celle-ci est pratiquée selon

les règles. Cette ponction lombaire effectuée dès l'entrée du malade soupçonné, sera répétée s'il le faut au cours de l'évolution des accidents. Elle permettra seule d'affirmer la nature tuberculeuse de l'affection en apparence si bizarre présentée par le malade. A côté de la ponction lombaire il ne faudra pas négliger en cas de doute de mettre en œuvre d'autres réactions spécifiques de maladies affectionnant particulièrement le système nerveux, comme la syphilis. Heureux si dans certains cas une réaction de Wassermann positive pourra permettre de songer qu'on n'est pas en présence d'une tuberculose à marche implacable mais qu'on a affaire à une lésion spécifique cérébrale et qu'un traitement rationnel va permettre rapidement de circonscrire et même de guérir cette syphilis méningée.

CHAPITRE VI

PRONOSTIC — TRAITEMENT

Depuis quelques années l'on a publié des cas de guérison de méningite tuberculeuse sans qu'il soit possible de faire intervenir une erreur de diagnostic et mettre les accidents observés sur le compte de l'hystérie ou de la syphilis, la ponction lombaire ayant permis de vérifier le diagnostic. Néanmoins ces cas de rémission, peut-être de guérison, sont très exceptionnels et la maladie est dans presque tous les cas, pour ne pas dire toujours fatalement mortelle.

Dans les cas où la méningite est bien localisée l'on a songé que le traitement chirurgical, en enlevant la tumeur après trépanation, pourrait guérir les malades. Mais la trépanation est une opération sérieuse et les résultats n'ont pas été très encourageants. Néanmoins l'on peut citer le cas d'un malade opéré sur les indications de M. le professeur Raymond. Cet homme fut très amélioré. Les crises d'épilepsie Bravais-jacksonienne étaient subintrantes avant l'opération; elles disparurent totalement après l'intervention chirurgicale. Mais le malade ne tardait pas à succomber à la tuberculose pulmonaire

dont il était atteint. Les cas où ces interventions sont possibles sont relativement exceptionnels, il faut en effet que l'on ait affaire à des formes bien localisées donnant lieu en clinique à des symptômes de tumeur cérébrale nettement déterminée, tels que compression nerveuse localisée, crise d'épilepsie jacksonienne avec signal-symptôme permettant de déterminer exactement le siège de la lésion pour y accéder chirurgicalement.

Mais en dehors de ces symptômes de localisation, d'irritation méningée, il y a des symptômes de compression diffuse qui pourront être atténués par l'évacuation du liquide cephalo-rachidien au moyen de la ponction lombaire à la portée de tous et facile à renouveler. De plus en même temps qu'on soulagera l'hypertension, l'on soustraira de l'organisme un liquide bacillifère et toxique, On n'obtiendra pas de résultats curatifs naturellement, mais cependant quelques résultats au point de vue palliatif.

OBSERVATIONS

Observation I

Méningite tuberculeuse avec symptômes choréiformes et épileptiformes par BOUCARUT (*Nouv. Montpellier médical*) 1898.

B... Jean, né le 27 décembre 1874, engagé volontaire, soldat musicien, entre à l'hôpital pour accidents nerveux choréiformes.

Comme antécédents héréditaires, sa mère est sujette à des accidents nerveux, caractérisés par des tremblements des membres avec céphalalgie.

Antécédents personnels : fils unique. Depuis l'âge de 14 ans, au printemps le malade éprouvait des douleurs articulaires vagues, localisées dans l'articulation coxofémorale droite, le tout disparaissait après 4 ou 5 jours. En dehors de ces légères indispositions le malade n'accuse aucune maladie.

Le 2 avril 1896, à l'issue d'une répétition musicale, le malade constate des mouvements involontaires des doigts dans les deux mains ; ce sont de véritables mouvements de reptation. Le 3, ces mouvements involontaires s'accroissent, gagnent les avant-bras, les bras et même la tête. Le 4, les membres inférieurs se

prennent. Le sommeil du malade est interrompu par de brusques secousses, température normale.

Le 5, le malade se présente à la visite, il se trouve plus agité et commence à s'inquiéter. Le malade est mis à l'infirmierie pour chorée.

Malgré le bromure de potassium, les mouvements s'accroissent. La déglutition, la mastication et la phonation devenant difficiles, on envoie le malade à l'hôpital. A l'entrée à l'hôpital ce qui domine est la contraction brusque, involontaire et incoordonnée de tous les groupes musculaires. Debout le malade exécute tout à coup des mouvements brusques de rotation sur les talons, volte-faces rapides et involontaires; assis le buste se tord sur le bassin. Il y a des moments d'accalmie. Le membre supérieur exécute constamment des mouvements de flexion, d'extension, de rotation, la tête tourne à droite et à gauche, la face est grimaçante. Les mouvements sont plus accentués à gauche qu'à droite.

Rien du côté des yeux. La parole est facile, mais quelquefois subitement entrecoupée. La déglutition est difficile, les boissons refluent dans la bouche.

Les réflexes rotuliens sont exagérés. L'intelligence est parfaite. Rien au cœur. Pouls 80, fort. Respiration normale.

Le 10, à 5 heures, éclate une violente crise. Le malade pousse un cri, tombe à terre, ne perd pas connaissance; après la crise de dix minutes ni abattement, ni pleurs, ni émission d'urines. On songe soit à l'hystérie, soit à l'épilepsie. Les crises se répètent. Les mouvements sont si violents qu'on met au malade la camisole de force. La respiration est saccadée, le pouls à 120, température 40.

Les crises avec cri initial éclatent de nouveau; elles se rappro-

chent au point de devenir subintrantes. Le malade ne reconnaît plus son entourage. L'agitation cesse, la respiration présente des arrêts, il y a des intermittences cardiaques et la mort survient dix jours après le début des accidents.

AUTOPSIE. — Cerveau : méninges congestionnées, la pie-mère est épaissie, blanchâtre, adhérente dans le sillon de Rolando. Plaques purulentes sur les deux hémisphères, occupant la partie moyenne des frontales et pariétales ascendantes. La plaque de l'hémisphère droit est plus grande, fines granulations tuberculeuses disséminées sur toute la longueur de la sylvienne, surtout au niveau des branches frontale et pariétale ascendantes. Les poumons présentent quelques adhérences pleurales et quelques tubercules crus à ce niveau. Lésions tuberculeuses anciennes.

Observation II

Méningite tuberculeuse de l'adulte à forme choréo-athétosique
par BOINET (*Académ. de médecine*, 1899.)

Marie M..., âgée de 18 ans, indemne de syphilis, légèrement alcoolique, entre le 20 juillet 1878 à l'Hôtel-Dieu pour tuberculose pulmonaire aiguë granulie. Le 18 août, céphalgie, vomissements, constipation, mouvements jacksoniens convulsifs localisés aux membres supérieur et inférieur droits.

Le 24 ces mouvements sont lents, désordonnés, arythmiques, choréiformes et limités au membre supérieur droit. La main droite passe lentement de la flexion à l'extension forcée avec reptation étendue. La main se fléchit sur l'avant-bras qui à son tour exé-

cute des mouvements de flexion sur le bras. Les mouvements du membre inférieur droit sont moins étendus, moins fréquents, plus lents ; les orteils esquissent des mouvements athétosiques. Le 2 septembre le membre supérieur et la moitié droite de la face sont le siège de quelques mouvements spontanés choréiformes. La température est à 39°5, le matin 38°.

Le 3 septembre les mouvements athétosiques de la main reparaissent, le membre supérieur présente dans son ensemble des mouvements de reptation augmentés par l'élévation en masse de l'épaule.

Le 5 septembre la tête exécute des mouvements d'oscillation, d'inclinaison, de rotation. Le 6 septembre les mouvements choréiformes sont tels que la malade tombe de son lit. Trismus, raideur de la nuque.

Le 10 septembre disparition des mouvements athétosiques ; on constate les signes d'une caverne au sommet du poumon gauche. La malade devient gâteuse : elle ne conserve ni matières, ni urines.

Le 21 septembre, abattement extrême, subdélire ; la malade essaie de manger ses excréments. Elle meurt le 22 septembre.

AUTOPSIE. — Caverne du poumon gauche. Infiltration de tubercules miliaires dans les autres parties des deux poumons.

A l'ouverture du crâne peu de liquide ; infiltration gélatineuse blanchâtre, opalescente à la surface des circonvolutions frontales et pariétales ascendantes, surtout dans la profondeur et sur les bords du sillon de Rolando. Les lésions prédominent vers la partie supéro-interne de ces deux circonvolutions et empiètent sur le lobule paracentral. Il existe une plaque jaunâtre au niveau du tiers moyen d'un sillon de Rolando, atteignant la partie correspondante de la frontale ascendante. Plaques de congestion

sur la face externe du lobe occipital. Ces localisations expliquent les symptômes indiqués.

Observation III

Forme choréiforme de la méningite tuberculeuse de l'adulte.

DESOIL et BRETON (*Écho médical du Nord*, 1897).

Le nommé Q..., âgé de 33 ans, maçon, entre à l'hôpital
2 avril 1897.

Antécédents héréditaires : père alcoolique, mort d'apoplexie cérébrale. Mère morte d'infection puerpérale.

Antécédents personnels : n'avait jamais été malade avant l'affection actuelle. Père de quatre enfants bien portants, deux enfants morts de convulsions, pas de syphilis. Au commencement de 1875, à la suite d'un refroidissement, il tousse, maigrit. Il se soigne et reprend une vie active avec l'apparence de la santé.

En 1896 au mois de septembre il tousse de nouveau, perd ses forces; en mars 1897 la maladie s'aggrave, il a des hémoptysies, de la fièvre.

Il entre alors à l'hôpital. En avant la respiration est soufflante, avec des craquements humides à la toux. Au sommet gauche, en arrière, souffle amphorique. Ainsi donc tuberculose pulmonaire à la deuxième période à droite, à la troisième période à gauche. Quelques temps après, à la suite d'excès alcoolique, il est pris de tremblements des mains, des membres inférieurs. Vertiges, pertes de connaissance momentanées. Il revient à la consultation de l'hôpital, on le reçoit dans le service. Vers trois heures de l'après-midi il est dans un état d'agitation extrême. La nuit est mauvaise : délire, cauchemars.

Le lendemain pendant la visite le malade est très agité ; il a l'aspect d'un choréique. Incoordination motrice absolue. Il avance en faisant de grandes oscillations, en essayant de s'accrocher aux meubles et en gesticulant. Les membres inférieurs sont le siège de fléchissements soudains et de secousses musculaires. Le malade n'arrive à porter un verre à sa bouche qu'après de longues pérégrinations. Mêmes mouvements de la face. La parole entrecoupée est souvent inintelligible. La mémoire lui manque, il n'est pas capable d'attention.

Strabisme interne de l'œil gauche. Pas de troubles appréciables du poulx, pas de vomissements, appétit nul, constipation, urines rares et foncées, pas d'albumine.

La seconde nuit que le malade passe à l'hôpital est aussi agitée, en plus on note des convulsions généralisées frappant la tête, le tronc, les membres. Le lendemain à la visite on trouve le malade dans le coma. La face est pâle, myosis très accentué, gâtisme, miction et défécation involontaires. Refroidissement des extrémités, type respiratoire de Cheyne-Stokes. La mort survient dans cet état deux jours et demi après l'entrée à l'hôpital.

AUTOPSIE. — A la surface des circonvolutions, plus particulièrement dans la région frontale, liquide louche, épais, gélatineux, en certains points puriforme, remplissant les interstices des circonvolutions.

De nombreuses granulations de la grosseur d'une tête d'épingle sur la pie-mère. Aucune lésion dans les centres nerveux.

Poumon. — Le poumon droit est ramolli dans presque toute sa hauteur. Le poumon gauche porte une grande caverne pleine de pus au sommet. Le péricarde contient 500 grammes environ de liquide séreux. Rien au cœur. Foie un peu sclérosé.

Observation IV

Cas de méningite tuberculeuse de l'adulte. Aphasie motrice sans paralysie de la face ni des membres, par MASBRENIER (*Soc. anat.*, Paris, oct. 1897).

La malade, âgée de 38 ans, entre le 25 août 1897 à la Charité.

Père mort d'hémorragie cérébrale, mère morte de tuberculose pulmonaire.

La malade a eu sept enfants dont un seul est vivant et bien portant ; les six autres sont morts de méningite avant trois ans.

La maladie actuelle remonte à un an. La malade se plaint de tousser depuis un an environ. Il existe de la fièvre avec exacerbations vespérales. On trouve des lésions accentuées aux deux sommets.

Le 19 septembre la malade est prise de douleurs de tête violentes, pas de vomissements.

Le 26 au soir la malade s'aperçoit qu'elle a de la peine à s'exprimer, ces troubles de l'élocution s'accroissent le lendemain.

L'intellect est peu atteint, elle exécute les actes qu'on lui commande, soit verbalement, soit par écrit. La malade peut lire à haute voix. Elle est capable d'écrire sous la dictée. Elle peut répondre par écrit aux questions qu'on lui pose. En revanche, si on demande à la malade de répondre verbalement, elle parvient à articuler les premiers mots de sa phrase, mais les mots suivants ne sont qu'un bredouillement inintelligible.

Il n'y a ni raideur de la nuque, ni trismus, ni diplopie, ni contracture du côté des membres.

Les réflexes rotuliens et plantaires sont normaux.

Le 29 septembre il existe une stupeur assez accentuée. La malade a passé la nuit à déchirer ses draps. Les douleurs de tête sont vives, mais il n'existe toujours aucun trouble moteur ni du côté des membres, ni du côté de la face ou des yeux. Le pouls est à 80, la température 37°6. Incontinence de l'urine et des matières. La malade meurt le 1^{er} octobre.

AUTOPSIE. — Le poumon droit porte au sommet plusieurs cavernes de la taille d'une noix. Au sommet gauche ramollissement sans cavité.

Cerveau. — Aucune lésion de la convexité. Si on écarte les lèvres de la scissure de Sylvius, on trouve une plaque de méningite masquant complètement l'aspect des circonvolutions sous-jacentes. L'insula est pris dans sa totalité. Ces lésions s'arrêtent au cap de la troisième circonvolution frontale, mais occupent la partie inférieure du pied de cette même circonvolution.

Observation V

Aphasie prémonitoire d'une méningite tuberculeuse. Méningite tuberculeuse profonde, par Ad. LIPPMANN (*Soc. anat.*, février 1902).

Ch., 28 ans, entre à Lariboisière le 18 décembre 1901 avec tous les signes de tuberculose pulmonaire au deuxième degré.

6 janvier. — Le malade se plaint de violents maux de tête et dans la soirée articule difficilement ses mots. Le lendemain l'aphasie est complète avec conservation de l'intelligence; il ne peut répondre aux questions qui lui sont posées que par signes.

11 janvier. — Apparaissent seulement des phénomènes de méningite tuberculeuse qui vont s'accroissant: inégalité pupil-

laire, fièvre, pouls précipité, attitude en chien de fusil, etc. Mort dans le coma le 17 février.

AUTOPSIE. — Poumon droit et gauche infiltrés dans leurs sommets de tubercules ramollis.

Cerveau. — La dure-mère est épaissie et adhérente. Le lobe droit est congestionné, la pie-mère est rouge, les vaisseaux sont dilatés et gorgés de sang, pas de granulations dans les gaines lymphatiques.

Le lobe gauche est couvert d'une nappe de granulations qui s'infiltrent dans les gaines périvasculaires et remontent le long des scissures, principalement des scissures de Sylvius, de Rolando et de la scissure temporo-pariétale. Cette infiltration accompagne des vaisseaux qui pénètrent dans la substance cérébrale.

On pratique une coupe transversale intéressant le lobule de l'insula et passant en arrière des circonvolutions frontales et l'on découvre en pleine substance cérébrale, au centre du lobule de l'insula, une vaste zone d'infiltration entourant trois vaisseaux dont les orifices restent béants à la coupe et remarquables au toucher par la sensation dure et parcheminée qu'elle donne.

Ces faits d'aphasie au début et au cours d'une méningite tuberculeuse sont connus. Chantemesse en rapporte trois cas dans sa thèse.

Observation VI

Méningite tuberculeuse de l'adulte. Aphasie transitoire.

RAYMOND (*Soc. anat.*, 1885.)

Le nommé D..., âgé de 31 ans, entre le 30 janvier 1885 à l'Hôtel-Dieu, il se plaint d'avoir perdu l'appétit depuis six mois; les digestions sont lentes et se font mal. Il a beaucoup maigri; la

nuît il dort mal et il se réveille couvert de sueur. Il tousse et éra-che, mais il n'a pas eu d'hémoptysie. Un peu de fièvre le soir. Submatité en arrière aux deux sommets, craquements à droite; en somme tuberculose pulmonaire à la première période. Le malade était en traitement lorsque le 7 février on s'aperçut un matin qu'il bégayait; dans la journée il parle difficilement, on le comprend à peine. Il mange toutefois et ne se plaint pas.

Dans la nuit du 7 au 8 février, il est pris de délire; il prononce des paroles incohérentes, se lève et vient faire ses besoins au milieu de la salle. Il a poussé un grand cri comme celui d'un homme terrifié.

Le 8 au matin on constate que le malade est aphasique. Il comprend mais ne peut parler, il ne sait plus son nom. Il accuse un peu de céphalalgie, il n'y a ni vomissements, ni contractures, ni paralysies. Incontinence des urines et des matières. Raie ménin-gitique accusée. Un peu d'inégalité pupillaire, pouls à 130 régulier, température 39°2.

Le 9 février le malade parvient à prononcer quelques mots distinctement. Mais dans la journée la stupeur augmente. Le malade ne reconnaît pas sa mère. Température 39° 6. P. 110. R. 36.

Le 10 les accidents s'aggravent; le malade meurt dans le coma le 11 au matin.

AUTOPSIE. — Il y a surtout deux plaques de méningite, l'une à la face inférieure de la troisième circonvolution frontale, l'autre au point où cette circonvolution se rattache à la frontale ascendante, occupe tout le centre du langage articulé. Plaques de méningite sur le trajet de l'artère sylvienne avec granulations sur l'hémisphère droit; il n'y a qu'un peu de rougeur à la partie supérieure du lobe occipital.

Observation VII

Méningite tuberculeuse ; surdité verbale, puis surdité totale, ageusie, anosmie, mort ; lésions prédominant dans la partie postérieure de la scissure de Sylvius et la circonvolution temporale transverse, par CARRIÈRE, (*Archives cliniques de Bordeaux*, mars 1896.)

Un homme de 48 ans, s'aperçoit le 12 novembre 1895 qu'il ne comprend qu'à peine ce que lui dit son patron. Le 17 il entre à l'hôpital, le 18 on constate qu'il y a du retard dans la compréhension des paroles qu'on lui adresse. Cependant, après quelques secondes, le malade répond justement, mais avec quelque hésitation et du bégaiement. De lui-même il s'exprime facilement. Il lit facilement ; après quelques minutes, il peut facilement raconter ce qu'il a lu. Il écrit de tête et copie ce qu'il lit, mais n'écrit que fort mal ce qu'on lui dicte. Il ne tremble pas en écrivant, mais place les unes à la suite des autres les lettres les plus disparates (surdité verbale). Le 25 aggravation de l'état général ; le malade est sourd. Il lit parfaitement, il répond verbalement aux questions qu'on lui pose par écrit. Il a perdue le goût et l'odorat. Le 28 le malade entend ce qu'on lui dit. La sensibilité, le goût et l'odorat sont moins obtus. Mort le 1^{er} décembre.

AUTOPSIE. — A la surface convexe du cerveau, petites granulations disséminées ; en écartant les deux lèvres de la scissure de Sylvius droite, on constate que la pie-mère est épaissie ; on y trouve de nombreuses granulations à gauche, les lobes de l'insula sont recouverts par une néoplasie qui va jusqu'au fond de l'arcade de Sylvius. En détachant les méninges du fond de la scissure de Sylvius on enlève une néomembrane de un centimètre et

deuxième tiers, au-dessous, dans le tiers postérieur, existe un foyer de ramollissement cortical. Dans la corne d'Ammon gauche on trouve aussi un foyer de ramollissement.

Observation VIII

Méningite tuberculeuse à forme tétanique chez l'adulte, polynucléose céphalo-rachidienne, par THIROLOIX et MIGINIAC (*Soc. méd. Hôp.*, juin 1910).

Paul B..., étudiant en médecine, âgé de 32 ans est apporté dans le service le 22 avril 1910 à la Pitié.

Le malade ayant perdu toute connaissance, il est impossible d'obtenir de lui un renseignement quelconque. Il est conduit à l'hôpital par son logeur, qui l'a trouvé étendu sans connaissance sur le plancher de sa chambre. Dans les poches du malade nous trouvons des lettres adressées à sa mère, où le malade manifeste l'intention de se suicider.

A l'examen du malade : les mâchoires sont contracturées, le trismus est tel qu'il est impossible d'ouvrir la bouche de force. La nuque est raide. La contracture s'étend aux muscles du dos ; il est impossible d'asseoir le patient.

Les membres supérieurs sont également contracturés, bras collés au corps, avant-bras fléchis sur le bras et croisés. On arrive à étendre les jambes sur les cuisses. Si on essaye de fléchir sur le bassin le membre inférieur mis en extension, on voit la jambe se fléchir immédiatement. Le signe de Kernig est donc net.

La contracture s'étend partiellement à la face dans le domaine du facial inférieur gauche. Rire sardonique unilatéral.

A ces contractures s'ajoutent des spasmes paroxystiques inté-

ressant les muscles de la face, de la nuque, des membres, déterminant des tressaillements du corps entier. Les réflexes achilléens et rotuliens sont exagérés. Il y a incontinence de l'urine et des matières fécales : le pouls est plein, régulier à 70 pulsations, la respiration est fréquente (28 à la minute) mais régulière par son rythme et par son amplitude : pas de scheyne-stockes. Température 38°. L'amaigrissement est extrême. La rate est grosse, le foie est gros, débordé de 3 travers de doigt le rebord costal. Pas d'albumine.

Ponction lombaire : le liquide s'écoule en jet, clair, limpide, contenant de l'albumine. Pas de lymphocytose. Très abondante polynucléose. Pas un microbe intra ou extra-cellulaire. La lymphocytose rachidienne est la réaction ordinaire mais non pathognomonique de la méningite tuberculeuse. Quoique notre diagnostic fut celui de méningite tuberculeuse, nous fîmes par prudence une injection de sérum antiméningococcique de Dopter.

Le malade mourut quarante-huit heures après son entrée dans le service.

AUTOPSIE. — Le poumon droit présente une caverne remplie de pus au sommet ; une pluie de granulations tuberculeuses dans le poumon gauche. Le foie est hypertrophié : 2 kilogrammes, présente les caractères de la cirrhose alcoolico-bacillaire. Rate grosse : 210 grammes.

La cavité crânienne nous montre à l'incision un liquide citrin. On observe à la face supérieure une congestion des veines. A la scissure interhémisphérique au niveau des lobules paracentraux, on voit deux placards qui empiètent sur la face externe de chaque hémisphère et descendent dans la scissure interhémisphérique ; chaque placard a les dimensions d'une pièce de 2 francs. Les placards adhèrent à la surface cérébrale.

Nous pouvons donc préciser le diagnostic. Granulie et méningite chez un tuberculeux pulmonaire chronique à localisations fronto-pariétales d'où syndrome tétanique.

Observation IX

Méningite tuberculeuse. Début par un trismus isolé. Mort rapide avec des phénomènes tétaniformes. Boix (*Revue de méd.*, 1893).

Le nommé N... Charles, 34 ans, tonnelier, se présente à la consultation du Dr Pierre Marie à Saint-Antoine se plaignant de ne pouvoir, depuis trois ou quatre jours, ouvrir la bouche. Il a d'abord éprouvé une certaine raideur de la mâchoire qui le gênait pour manger. Aujourd'hui il ne put prendre le moindre aliment solide. Les arcades dentaires s'écartent d'un centimètre. Les masséters ne sont pas durs à la palpation.

Cet homme n'a jamais été malade, il affirme user largement d'alcool depuis seize ans qu'il est tonnelier.

On lui conseille d'entrer à l'hôpital pour le surlendemain lundi. Mais dès le lendemain matin dimanche il se présentait dans le service car la raideur de sa mâchoire augmentait et il avait, symptôme nouveau, une certaine difficulté à mouvoir la tête. Nous constatons une contraction commençante des muscles de la nuque. Le tronc et les membres sont indemnes, toujours pas de céphalée, pas de contraction ni d'inégalité pupillaire. Vers midi il est pris d'opisthotonos et de cyanose très intense; cette crise dure dix minutes. Ne pouvant que soupçonner la méningite, admettant la possibilité du tétanos, on prescrit du chloral, des bains tièdes. Les crises se répètent dans la soirée et dans la nuit.

Le lundi le trismus est le même mais le cou est plus raide. Le

malade cause un instant sans donner le moindre signe de dépression ou d'excitation cérébrale. On le porte dans son bain, il s'y trouve très bien, mais au bout de quelques minutes il est pris de secousses et se contracture jusqu'à l'opisthotonos, il se cyanose. On le retire : plus de respiration, plus de pouls, la contracture a cessé. On pratique la respiration artificielle. Mort à 10 h. 1/2 du matin, 42° de température. Une heure après le thermomètre accuse 43°.

AUTOPSIE. — Congestion intense et généralisée de la pie-mère. Au niveau de la zone motrice, une large bande d'œdème gélatineux passe transversalement sur les deux hémisphères. S'étendant en avant sur le pied des circonvolutions frontales, ne dépassant pas en arrière les limites des lobules pariétaux ; sur cette bande œdémateuse, un semis serré de tubercules récents de la grosseur d'un grain de mil.

Aucune autre altération encéphalique. Aucune lésion tuberculeuse dans les autres organes.

En résumé : quatre jours de trismus isolé, puis raideur de la nuque, attaques tétaniformes, raideur généralisée dans les intervalles. Mort le sixième jour après l'apparition du trismus.

Observation X

Un cas de méningite tuberculeuse à forme hémiplegique.

Par SOUQUES et QUISERNE (*Soc. Méd. Hop.*, juin 1901).

S..., âgé de 29 ans, rédacteur à l'Agence Havas, entre le 30 avril 1901 à la maison municipale de santé.

Au point de vue héréditaire, son père était alcoolique. Sa mère vit encore et est très bien portante. Il a deux frères bien portants.

Sa femme est morte de tuberculose pulmonaire en janvier 1900. Il a soigné sa femme durant six mois. Notre malade a toujours joui d'une bonne santé jusqu'à ces deux dernières années. Depuis la mort de sa femme il est devenu triste, hypochondriaque selon son expression.

Il dut il y a deux mois garder le lit pendant plusieurs semaines pour grippe. Depuis cette époque il a maigri, toussé, ressent une lassitude invincible.

Il y a dix jours, le 20 avril 1901, le malade en voulant se lever le matin (il s'était couché la veille bien portant) s'est aperçu que sa main droite, le bras et le membre inférieur du même côté étaient paralysés. Cette paralysie, dit-il, dura une heure, puis les membres reprirent leurs fonctions. Les trois ou quatre jours suivants, alternatives de paralysie et de possibilité des mouvements.

Le 24 avril. — La paralysie subsiste. Aujourd'hui 1^{er} mai, à son entrée, la paralysie est complète. Réflexes conservés. On sent que le malade fait un effort visible pour répondre aux questions qu'on lui adresse. Il se plaint de céphalalgie assez vive. Ni strabisme, ni inégalité pupillaire.

Le signe de Kernig existe très nettement.

Pas de bruits anormaux à l'auscultation. Rien au cœur, pouls bien frappé. Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

Ponction lombaire : lymphocytose. La cryoscopie révèle de l'hypertension : 5 centimètres cubes ont été injectés dans le péritoine d'un cobaye.

L'abattement augmente le 4 mai. Le malade ne répond plus correctement aux questions qu'on lui pose. Signe de Babinski net à droite, le signe de Kernig persiste. Incontinence des urines.

Le 6 mai. — La perte de connaissance est absolue. Le malade entre dans le coma et l'on peut à peine le tirer de sa torpeur. Une nouvelle ponction lombaire montre une lymphocytose très marquée qui confirme encore le diagnostic de méningite tuberculeuse. La veille on avait donné 2 grammes d'iodure de potassium dont on retrouve les traces dans le liquide céphalo-rachidien. Le pouls monte à 160, la température à 42. La mort survient dans le coma. La famille ayant mis opposition à l'autopsie, la vérification anatomique n'a pu avoir lieu. On inocule encore 2 cobayes avec le liquide céphalo-rachidien. Les trois cobayes présentent une tuberculose expérimentale généralisée.

Il s'agit en résumé d'une méningite tuberculeuse en plaques, limitée à la convexité et à la zone psycho-motrice. On pouvait soupçonner la nature tuberculeuse de la lésion, mais c'est grâce au cyto-diagnostic que la preuve a pu être fournie du vivant du malade.

Observation XI

Méningite tuberculeuse ayant débutée par une monoplégie brachiale, puis hémiplégie, par Boix (*Revue de Méd.*, de 1893).

Marcel D..., suisse à l'église Sainte-Marguerite est âgé de 47 ans, sa femme raconte qu'il se grise tous les deux ou trois jours. Il a le matin des tremblements des mains et des pituites; il a deux enfants bien portants.

Le début de la maladie remonte à quinze jours. Le vendredi 27 février, en fermant la porte de l'église à 10 heures du soir les clefs lui sont tombées de la main gauche, il lui était impossible de tenir quoi que ce soit. Le lendemain les forces lui étaient

revenues ; trois jours après sa main redevient tombante et la paralysie a persisté jusqu'à ce jour.

Le 10 mars 1911. — Le malade entre dans le service de M. le Dr Gibert-Ballet. Ce qui domine chez lui c'est l'obtusion intellectuelle ; il a l'aspect d'un homme égaré. Il existe une paralysie des membres gauches supérieur et inférieur. Ce malade marche mais s'appuie presque exclusivement sur la jambe droite. Le malade étant couché, si on le pince il ne retire pas sa jambe, il dit, vous me faites mal. Il ne peut porter un verre à sa bouche de sa main gauche, ne le tient qu'avec peine, il ne peut serrer avec cette main gauche. Il semble avoir un léger degré de paralysie faciale. Exagération des réflexes rotuliens. Pas de lésions du poumon ; rien au cœur, pas d'albumine dans les urines.

Le 13 mars. — Le malade ne peut plus élever le bras gauche qui retombe inerte quand on le soulève. Le malade est très constipé.

Le 15 mars. — Le bras gauche reste complètement paralysé. Le malade ne peut plus marcher même quand on le soutient.

Le 19 mars. — L'hémiplégie est complète du côté gauche. Le malade est dans une prostration complète. Agonie à six heures du soir et mort.

AUTOPSIE. — Il existe des granulations tuberculeuses conglomerées à la face profonde de la pie-mère. Ces granulations se disposent le long des circonvolutions frontale et pariétale ascendantes. Elles sont plus épaisses à la partie moyenne de ces circonvolutions, centre moteur du bras. Lorsqu'on écarte la circonvolution frontale ascendante de la circonvolution pariétale ascendante, on constate dans la scissure de Rolando, de petites granulations grosses comme une tête d'épingle ; pas de lésions dans l'hémisphère gauche. Granulations tuberculeuses diffuses dans les poumons.

Observation XII

Hémiplégie précoce dans la méningite tuberculeuse
par PAULY (*Soc. nat. de médecine de Lyon*, 1905).

Une jeune fille de 24 ans, bonne dans un café, entre à l'hôpital en mai 1905. Il n'y a rien à relever dans ses antécédents héréditaires ou personnels relativement à la tuberculose. Elle a commencé à se plaindre de céphalées dans le milieu d'avril et dès cette époque elle a eu de la paralysie du bras et de la jambe droite; il y avait du bredouillement de la parole. La malade alors s'asseyait puis tout cela passait au bout de vingt minutes et elle continuait son travail. Ces phénomènes paralytiques se sont reproduits à plusieurs reprises. Au commencement de mai la céphalalgie est devenue très violente, les vomissements ont apparu, elle a dû garder le lit, et le diagnostic de méningite tuberculeuse a dès lors été porté par le médecin qui l'envoya à l'hôpital.

On trouve les symptômes d'une méningite tuberculeuse ordinaire : signe de Kernig très net, paralysie du moteur oculaire externe droit, lymphocytose du liquide céphalo-rachidien. Nous n'avons pas observé d'hémiplégie à l'hôpital. La malade entra dans le coma et mourut le 13 mai. La température avait oscillé entre 38° et 39°.

AUTOPSIE. — Méninges congestionnées, mais pas d'exsudat. Il y avait de nombreuses granulations tuberculeuses le long de la sylvienne à la base. A gauche on vit dans la zone de Rolando une douzaine de petits tubercules siégeant dans l'écorce elle-même. Ils étaient surtout nombreux sur le pied de la pariétale

ascendante, d'autres dans la frontale ascendante et le lobule paracentral.

Observation XIII

Méningite tuberculeuse en plaque.

Début par une série de crises d'épilepsie jacksonienne gauche.

RAYMOND (*Leçons cliniques*, 4^e série).

Auguste H..., maçon, âgé de 36 ans, a toujours été d'une bonne santé jusqu'au 20 janvier 1897. Ce jour-là il s'était couché sans la moindre indisposition quand dans la nuit il a une attaque de convulsions violentes, généralisées : il ne s'est pas mordu la langue, n'a pas perdu ses urines, il avait la bouche déviée à gauche d'après ce qu'on lui a dit. Quinze jours plus tard, il a eu une seconde attaque, sans perdre connaissance. La douleur de la main gauche a gagné successivement l'avant-bras, le bras et le tronc ; elle est devenue tellement violente que le malade s'est senti défaillir. Des mouvements désordonnés ont envahi sa main gauche ; au bout de quelques secondes tout cessait, la main gauche pendant inerte. Dans la suite le malade a repris son travail, cependant sa main tremblait beaucoup. Les attaques se reproduisaient à des intervalles de trois semaines, puis plus fréquemment. Quand il est entré dans le service il avait ces attaques presque chaque jour. Souvent il les faisait avorter en serrant le poignet gauche dès que se manifestait la douleur prémonitoire.

Après son entrée à l'hôpital, le nombre des attaques ne fait que croître. Le poignet et les doigts sont immobilisés par la contracture en demi-flexion. Tous les mouvements sont possibles mais s'exécutent sans vigueur. L'état général se ressentait des souffrances continuelles éprouvées par le malade.

H... a été soumis au traitement spécifique sans amélioration. On a réussi à supprimer les attaques en bromurant le malade. On lui avait lié la main sur une planchette et il ne voulait pas qu'on la lui déliât. Il réclamait une opération. On a cédé à ses objurgations. Chipault opéra le malade en deux temps : il ne découvrit rien de pathologique. Bien que n'ayant point découvert de foyer morbide, cette intervention donna d'excellents résultats : il n'y a plus de crises douloureuses dans la main gauche. Cependant l'état général s'altère. Le pouls est rapide, le malade est en proie à une dyspnée assez forte, il tousse d'une façon incessante, expectore en abondance des crachats puriformes. Il succombe sans présenter aucun retour de phénomènes convulsifs.

AUTOPSIE. — On trouve une plaque de méningite au niveau des circonvolutions rolandiques de l'hémisphère droit. La dure-mère est adhérente aux circonvolutions sous-jacentes. La plaque de méningite avait une consistance dure, comme lardacée. Cette lésion rappelait les proliférations tuberculeuses qu'on observe dans la plèvre, le péritoine. La plaque couvrait la frontale ascendante dans presque toute son étendue. En arrière, elle masquait le sillon rolandique. Les poumons présentaient des traces de tuberculisation généralisée au sommet des petites cavernes.

Observation XIV

Deux cas de méningite tuberculeuse de l'adulte,

Par JOSUÉ et SALOMON (*Soc. méd. des Hôp.*, 1903).

Premier cas : Début par une parésie du bras gauche.

Deuxième cas : Le malade est apporté dans le coma avec hémiplegie à type organique.

Premier cas. — La nommée B., 22 ans domestique, entre à l'hôpital Laënnec le 6 avril 1903. La malade était depuis quelque temps légèrement enrhumée, quand, il y a quinze jours, elle

a été prise de frissons et de point de côté. Elle continue à travailler malgré sa fatigue et ses maux de tête. A bout de forces, elle entre à l'hôpital.

La malade est légèrement oppressée, il n'y a pas d'expectoration. On trouve à gauche à la partie inférieure du thorax une large zone mate, avec exagération des vibrations, souffle tubaire. Au sommet droit une respiration légèrement soufflante. L'état général n'est pas bon. La malade a le teint pâle et un peu cyanotique. La température est de 39°5 le soir. Elle tombe à 38°8 le matin.

Les signes stéthoscopiques, après avoir persisté pendant six jours, finissent par s'amender. Malgré l'amélioration des symptômes, l'état général reste mauvais.

Le 23 avril, la malade se plaint de fourmillements dans le bras gauche. Le lendemain ce bras est parésié, il retombe flasque sur le lit, et se trouve dans l'impossibilité de faire aucun mouvement.

Le 24 avril, légère parésie de la face. La bouche est légèrement déviée lorsqu'on fait siffler la malade. La malade est constipée. Température 38°2 le matin, 38°4 le soir, puis la température tombe peu à peu à la normale.

Le 6 mai, la malade se plaint de douleurs de tête fortes, ainsi que de douleurs dans les reins. Le pied droit est atteint de parésie des extenseurs. La constipation est opiniâtre.

Le 9 mai, céphalée violente. Raideur de la nuque. La raie méningitique est nette. Le pouls est à 60.

On pratique une ponction lombaire : lymphocytose, un bacille de Koch dans une préparation.

La malade souffre beaucoup au niveau de la nuque et de la région lombaire. Il y a de l'inégalité pupillaire. Pas de Kernig.

Le 17 mai, la malade est agitée. Elle souffre beaucoup. La malade est un peu cyanosée. Le ventre est ballonné. La malade a uriné sous elle. Elle meurt le 18 mai.

AUTOPSIE. — Grosses granulations tuberculeuses au sommet du poumon gauche. Dans le poumon droit, granulations du sommet.

Poussée de granulations à la face inférieure du lobe gauche du foie.

Cerveau. — On trouve des amas de granulations tout le long du sillon de Rolando et des parties avoisinantes du lobe gauche du cerveau. L'hémisphère droit est plus lésé. Il est distendu, appliqué sur la dure-mère. En enlevant celle-ci on constate un amas de granulations tuberculeuses entourées d'un tissu jaunâtre et œdémateux ayant envahi toute la zone motrice avec le lobule paracentral.

Observation XV

Deuxième cas. — Le malade est apporté dans le coma avec hémiplegie.

Le nommé A..., âgé de 42 ans, entre à Laënnec le 1^{er} août 1903. Le malade est amené dans un état de torpeur et de somnolence très accusé. Il est étendu dans son lit, sans mouvement et indifférent à ce qui se passe autour de lui. Les réponses qu'il fait aux questions qu'on lui pose, et qu'on ne peut obtenir qu'à grand'peine sont peu nettes et contradictoires. On trouve nettement les signes d'une hémiplegie organique gauche. Signe de la flexion exagérée de l'avant-bras gauche et le réflexe du gros orteil de Babinski. Température 37°2. Ni albumine ni sucre dans les urines. On trouve sur la verge et sur le front des cicatrices

qui font penser à la syphilis. Le malade est mis au traitement spécifique.

Le lendemain le coma est complet. Respiration stertoreuse et râles trachéaux. Le 3 août, même état ; le 4 août, il meurt dans le coma.

AUTOPSIE. — Aux deux sommets des poumons, on trouve de petites granulations et quelques tubercules crus de la grosseur d'un petit pois.

Cerveau. — Œdème de la pie-mère sur toute la convexité. A droite sur les circonvolutions temporales, frontales et pariétales ascendantes droites on remarque de petites masses isolées ou agminées en plaques, de couleur jaune, de forme arrondie, ressemblant à du pus.

La base du cerveau semble saine.

L'examen histologique a montré des granulations lymphocytaires contenant des bacilles de Koch. Les coupes sont remarquables par l'abondance des lymphocytes qui infiltrent toute la largeur de la coupe.

La méningite tuberculeuse a été une découverte d'autopsie.

Observation XVI

Méningite tuberculeuse ayant débuté par de l'aphasie, de la parésie du membre supérieur gauche et de la face. RENDU. (*Soc. méd. des hôp.*, 1891).

M. Rendu relate l'observation d'une malade atteinte depuis plusieurs années d'un rétrécissement mitral consécutif à un rhumatisme articulaire. Elle présenta successivement pendant son séjour à l'hôpital de la céphalée persistante, de la somnolence et de l'aphasie avec parésie du membre supérieur gauche et de

la face du même côté. Au bout de quelques jours cette malade eut des symptômes méningés et succomba dans le coma.

A l'AUTOPSIE on trouva un abcès récent, d'apparence phlegmo-neuse au niveau du corps strié droit. Un deuxième abcès mais plus petit dans le cervelet. L'examen bactériologique du pus de l'abcès du corps strié, démontra la présence d'un grand nombre de bacilles de Koch, à l'exclusion de tout autre microbe. Le bacille de Koch est donc devenu spontanément pyogène.

C'est un cas rare car les exsudats suppurés qu'on rencontre quelquefois dans la méningite tuberculeuse ne présentent pas du tout les mêmes caractères.

Observation XVII

Sur un cas de méningite tuberculeuse circonscrite, par FERRARI.
(*Rivista italiana di neuropatologia*, 1910).

Les cas de cette nature sont rares. Un homme de 21 ans est atteint de diminution de la force du bras gauche et de fourmillements dans les doigts du même côté. Plus tard apparurent des douleurs névralgiformes, de la dépression mentale, de la diarrhée, un léger écoulement d'oreille accompagné de douleurs. A un stade plus avancé il y eût de la fièvre, des signes shéthoscopiques aux sommets des poumons, de la parésie du membre supérieur gauche. Ni signe de Babinski, ni signe de Kernig.

A l'AUTOPSIE on trouva une plaque de méningite interne casé-euse, avec adhérence de la circonvolution centrale postérieure droite et du lobe occipital droit. Des lésions tuberculeuses de l'iléon et des ganglions mésentériques (caséification), de la cystite, urétrite et pyélo-néphrite caséeuses. Le point de départ de cette lésion nerveuse a-t-il été dans les lésions intestinales ?

Observation XVIII

Méningite tuberculeuse de l'adulte. Hémiplégie gauche. Plaque de méningite au niveau du lobe frontal droit. Par M. BRELET. (*Soc. anat.*, mars 1903).

Le nommé G..., blanchisseur, âgé de 41 ans, entre à l'hôpital Laënnec dans le service de M. Bourcy le 27 janvier 1903.

Rien à signaler dans ses antécédents héréditaires.

Cet homme est marié, n'a pas d'enfants. A 34 ans, il a eu la fièvre typhoïde. Il avoue avoir fait des excès alcooliques, buvant chaque jour plus de deux litres de vin et des apéritifs. En 1899 il a eu plusieurs hémoptysies et commença à présenter des signes de tuberculose pulmonaire. Il maigrit, perd ses forces, il s'alite en novembre 1902 pour une pleurésie droite.

A son entrée à l'hôpital, 27 janvier 1903, la toux est rare, l'expectoration peu abondante. Température : 38°, pouls 90. On constate un pyo-pneumothorax droit; pas de lésions au poumon gauche. Le foie est gros.

Ce qui attire l'attention, c'est l'agitation du malade. Il n'a pas de délire, mais voilà quelques heures qu'il est à l'hôpital et déjà il a essayé à plusieurs reprises de se lever pour retourner chez lui. Cette excitation cérébrale est attribuée à l'alcoolisme.

D'ailleurs, dès le lendemain matin le malade est redevenu très calme.

Le 31 janvier, le malade est de nouveau très agité. Le diagnostic de méningite tuberculeuse est alors discuté. Le 1^{er} février, la raideur de la nuque est très prononcée. Le signe de Kernig fait défaut. Par la ponction lombaire on obtient un liquide très clair, renfermant des lymphocytes.

Le 2 février, le malade présente une hémiplegie gauche. Il meurt dans le coma.

AUTOPSIE. — Hydropneumothorax dans la plèvre droite, l'épanchement séreux est très abondant. Le lobe supérieur du poumon droit est creusé d'une petite caverne.

Le crâne a son épaisseur normale, la pie-mère est très tendue, au niveau du lobe frontal un exsudat séro-purulent. Les lésions méningées sont limitées à la surface du lobe frontal et du lobe pariétal droits. A ce niveau la pie-mère est épaissie et présente à sa face interne des granulations grisâtres. Au niveau de la deuxième circonvolution frontale, les granulations confluentes forment une plaque épaisse.

Observation XIX

Méningite tuberculeuse localisée, début par une hémiplegie gauche. Par WEINTRAUD (*Zeits. f. Klin. Med.*, 1894).

Un ouvrier de 33 ans, sans antécédents héréditaires, atteint de tuberculose pulmonaire, est pris, lors de son séjour à l'hôpital, d'un accès transitoire d'hémiplegie sensitive gauche. L'accès se répète le lendemain et les jours suivants, accompagné en plus d'une faiblesse marquée de la jambe gauche. Au bout de cinq jours, parésie et engourdissement permanents de la main gauche, où l'on constate une hypoesthésie manifeste. Quelques jours plus tard, apparaît une céphalée intense, surtout à la région frontale droite. Le pouls se ralentit progressivement : 64, 52 et 42 pulsations. Parésie faciale gauche. Sensibilité de la nuque à la pression et aux mouvements de la tête. Abdomen rétracté. Température du corps au-dessous de la normale. Apathie et somnolence de plus en plus prononcée.

Incontinence des urines et des matières. Crampes des extenseurs du bras gauche. Mort le dix-septième jour après l'apparition des premiers phénomènes cérébraux.

AUTOPSIE. — Tuberculose pulmonaire et laryngée. Méningite tuberculeuse miliaire, presque exclusivement localisée à la région du lobe frontal droit, où la première est fortement infiltrée jusque dans la profondeur de ses prolongements dans les sillons. La substance corticale dans cet endroit est friable et ramollie. Les vaisseaux à l'examen microscopique présentent des altérations typiques de l'endo-artérite oblitérante. Ces lésions rendent compte de l'évolution atypique de la maladie (début de la méningite par des symptômes en foyer).

Observation XX

Méningite tuberculeuse en plaque ; syndrome de Weber.
MONGOUR-LANDE (*Journal de méd. de Bordeaux*, 1903).

Il s'agit d'une femme de 32 ans. Rien sur ses antécédents héréditaires ou personnels. Dans le premier mois de 1902 elle présenta une hémiplegie gauche légère qui s'atténua progressivement et fit supposer une syphilis cérébrale dont on n'avait pas d'autres preuves.

En janvier 1903 elle accusa de violentes céphalées et quelques jours après survint une chute complète de la paupière droite.

Dans cet état elle entra à l'hôpital demi-comateuse, proférant des mots inintelligibles, incapable de comprendre la moindre question, délirante surtout pendant la nuit. Elle présentait de la déviation conjuguée de la tête et des yeux à droite. Une ophtalmoplégie interne et externe droite totale. Un abaissement notable de la commissure labiale gauche avec effacement du sillon

naso-génien du même côté ; une parésie du membre supérieur et du membre inférieur correspondant. Contracture de la mâchoire et de la nuque. Rétention d'urines et des matières. Pas de signe de Kernig, début d'eschare fessière, fièvre vespérale. Pouls 150 ; ponction lombaire : liquide clair, contenant de nombreux lymphocytes. Peu à peu l'état s'aggrave, la malade tombe dans le coma et meurt le 7 février. Quelques heures avant la mort nous avons noté un effacement complet des plis frontaux à droite, tandis qu'ils étaient accentués à gauche. L'examen du fond de l'œil montra un œdème papillaire des plus accentués.

AUTOPSIE. — Rien à signaler au niveau de la convexité. A la base épaississement considérable avec exsudat plastique de la méningite comprise entre les chiasma, les bandelettes optiques et les nerfs moteurs oculaires communs. A la surface des méninges qui tapissent la scissure du Sylvius, on trouve un semis de granulations tuberculeuses.

Au sommet du poumon droit, nous trouvons une caverne du volume d'une noix, qui contient du pus ; des granulations tuberculeuses infiltrent le poumon ; abcès froid au niveau de l'articulation chondro-sternale.

Observation XXI

Méningite tuberculeuse en plaques au cours d'une phtisie pulmonaire. Par MICHET et GAULTIER (*Arch. gén. de méd.*, 1904).

Il s'agit d'une femme D..., âgée de 32 ans, professeur de gymnastique, entrée le 14 mars 1904 dans le service d'Albert Robin pour une hémiplegie droite s'affirmant depuis quelques jours au cours d'une tuberculose pulmonaire avérée.

Pas d'antécédents héritaires. Mari mort de tuberculose. Elle

tousse depuis deux ans. Elle a toujours été nerveuse, facile à émouvoir, ayant souvent, dit-elle, des crises de nerfs. On constate des deux côtés, des signes de ramollissement du sommet. L'un de nous qui l'a vue quelques jours avant son entrée à l'hôpital a constaté des fourmillements, des tremblements dans le membre inférieur et le membre supérieur droits. Maladresse, diminution de la force musculaire. Elle présente aussi des troubles de la mastication. Ces troubles moteurs ont abouti à une hémiplegie totale du côté droit. La jambe droite peut être soulevée du lit, mais elle y retombe sans force. Le membre supérieur droit est totalement paralysé ; il pend inerte à côté de la malade qui ne peut le mouvoir qu'en s'aidant du bras opposé. Il y a de la parésie faciale. La sensibilité est totalement disparue sur tout le côté droit au tact, à la douleur, à la chaleur. Réflexes rotuliens exagérés. Trépidation épileptoïde, signe de Babinski.

Pas de Kernig, pas de phénomènes oculaires, pas d'irrégularité du pouls, pas de raideur de la nuque, pas de signe de Kernig, pas de vomissements ni de constipation. Le lendemain de son entrée, la malade souffre de maux de tête violents.

Le 16 mars, on note une amélioration considérable, la malade peut se servir de son bras, elle se coiffe. La sensibilité est revenue.

Trois jours après, les symptômes paralytiques se sont accentués ; paralysie faciale nette, parole embarrassée. Le 26 mars, aphasie motrice ; il est impossible à la malade de trouver ses mots et de les exprimer.

Le 1^{er} avril apparaît une eschare à la fesse droite.

Le 4 avril relâchement des sphincters.

Les réflexes qui étaient exagérés sont très diminués. Les dou-

leurs de tête très violentes arrachent des cris à la malade. Troubles vaso-moteurs accentués. Raie méningitique.

Le 7 avril elle est fortement cyanosée : elle vomit tout l'après-midi, elle transpire beaucoup. Pas de troubles intellectuels. Pouls petit, incomptable.

La malade meurt le 8 avril.

AUTOPSIE. — Poumon droit. Caverne du volume d'une noix. Poumon gauche, petites cavernules et infiltration.

Les reins sont augmentés de volume, dans la substance médullaire de petits nodules tuberculeux.

A l'ouverture de la boîte crânienne, les méninges apparaissent à peine congestionnées. Au niveau de la partie supérieure des circonvolutions frontale et pariétale ascendantes de l'hémisphère gauche, la pie-mère adhérente, jaunâtre, infiltrée de petites agglomérations tuberculeuses, baignées dans du pus. Il y a là à la face externe de l'hémisphère gauche une infiltration de matière opaque jaune qui s'étend le long de la scissure de Rolando, sur les circonvolutions frontale et pariétale ascendantes.

A la face interne on retrouve cette nappe infiltrée de pus, adhérent fortement à la substance cérébrale au niveau du lobule paracentral. Pas d'hydropisie ventriculaire.

Une coupe du cerveau faite au niveau de la zone motrice et passant par le lobule paracentral montre que la plaque de méningite a intéressé la substance grise et que la substance blanche sous-jacente est le siège d'une congestion intense avec petits foyers hémorragiques expliquant les phénomènes moteurs et sensitifs observés.

Observation XXII

Un cas de méningite tuberculeuse en plaque.

LECLERC (*Soc. nat. de méd. de Lyon*, 1909).

Il s'agit d'une femme de 29 ans, toussant depuis six ans et présentant en plus des signes de tuberculose pulmonaire, un mal de Pott dorsal. Entrée en février 1908 à l'Hôtel-Dieu, elle succombait le 22 janvier 1909 à un érysipèle de la face après une aggravation des lésions pulmonaires et la production de troubles nerveux. Il s'agissait de crises d'épilepsie jacksonienne : la première survint le 17 juillet 1908 dans un service de chirurgie où la malade était traitée pour son mal de Pott par l'extension continue. Les crises convulsives sont précédées d'une aura sensitive caractérisée par des douleurs très vives dans la main de l'avant-bras du côté droit. Souvent elles gagnent la face et le membre inférieur du même côté, mais toujours elles débutent par le membre supérieur. Plusieurs fois la crise d'abord unilatérale s'est généralisée. Certaines crises fortes laissaient après elles une hémiplegie droite totale, qui allait en s'atténuant, à mesure qu'on s'éloignait de la crise. Pas d'aphasie, pas de troubles pupillaires, pas d'œdème de la papille. Les réflexes rotuliens étaient exagérés dans les derniers temps. Il y avait du clonus du pied bilatéral dû probablement au mal de Pott.

AUTOPSIE. — Sur l'hémisphère gauche, dans la zone rolandique, au-dessus de la partie moyenne des deux circonvolutions rolandiques on trouve une plaque de méningite qui recouvre les deux plis en question, jetée comme un pont sur le sillon de Rolando. Elle adhère intimement à la substance grise des circonvolutions dont il est impossible de la détacher sans entraîner un peu de

cette substance. L'inflammation méningée est donc absolument localisée sous forme d'une plaque. A noter deux petites lacunes pouvant loger une petite tête d'épingle, situées, l'une dans le centre oval du lobe occipital, l'autre dans la région inféro-antérieure de la protubérance.

Dans les deux poumons, productions tuberculeuses à des stades différents.

Observation XXIII

Méningite tuberculeuse du lobule paracentral. Monoplégie droite, par le D^r DU CASTEL (*Soc. méd. Hôp.*, 1884).

Samedi dernier, un charpentier de 43 ans succombait dans mon service à Tenon aux progrès d'une phtisie pulmonaire dont l'évolution s'était faite pendant longtemps sans particularités bien remarquables.

Environ un mois avant la terminaison fatale, le malade qui se levait et se promenait encore tous les jours se plaignit d'éprouver une grande faiblesse dans le membre inférieur droit. Cette faiblesse alla depuis lors progressivement croissante et dans les derniers jours qui précédèrent la mort, le malade ne pouvait plus soulever le membre au-dessus du plan du lit. Pour fléchir le genou, il était obligé d'attirer à lui la cuisse avec les mains et, pendant le mouvement, le talon glissait inerte à la surface du matelas. La sensibilité, les mouvements réflexes étaient normaux ; il n'y eut pas de mouvements convulsifs. Les deux membres supérieurs, la face, ne présentaient aucun trouble de la sensibilité.

Le malade succomba aux progrès croissants de la cachexie.

AUTOPSIE. — On trouva à la partie supérieure de l'hémisphère

gauche une plaque de méningite tuberculeuse recouvrant dans sa totalité le lobule paracentral de ce côté et s'étendant un peu sur la partie supérieure du sillon de Rolando. Cette plaque présentait une épaisseur de 1 à 2 millimètres; elle était constituée par des granulations tuberculeuses agglomérées entre elles par un magma fibrino-purulent.

La monoplégie du membre inférieur droit avait donc été l'expression symptomatique du développement de cette plaque de méningite recouvrant le lobule paracentral et la partie supérieure des circonvolutions ascendantes de l'hémisphère gauche.

Observation XXIV

Méningite cérébro-spinale tuberculeuse.

JACCOUD. (*Gazette des Hôp.*, 1887).

Il s'agit d'un jeune homme de 22 ans, ouvrier passementier, phthisique depuis deux ans environ. Il présente une grosse caverne au sommet du poumon gauche, des râles sous-crépitants à l'autre sommet. La température s'élève à 39°. Il était soigné pour tuberculose, quant tout à coup, le 24, il se plaignit d'une grosse difficulté d'uriner, laquelle nécessita le cathétérisme. Le lendemain il en fut de même. La température commença à s'abaisser: 38°2, 38°. Le 26 il y avait rétention complète des urines et le délire apparaissait, délire bruyant, loquace, sans cris ni sueurs. La température tombait toujours 37°6.

Le 27 nous observons en plus une certaine raideur des muscles du cou, dorsaux et sacro-lombaires.

De pareils phénomènes survenant au cours d'une phthisie pulmonaire avancée, étaient d'un diagnostic facile: il s'agissait

d'une méningite tuberculeuse cérébro-spinale et non purement cérébrale.

En plus de cette raideur cervico, dorso-lombaire, il avait présenté une douleur musculaire profonde dans les mollets, douleur augmentant par la pression des doigts sur les muscles. La maladie évoluant nous avons constaté le phénomène de la raie méningitique, le nœud musculaire; le délire a continué, mais sans stupeur ni somnolence.

Pas de troubles oculaires, apyrexie complète, pouls ralenti. Coma le dernier jour de la maladie. Mort le 5 mars.

AUTOPSIE. — La lésion méningitique est caractérisée par un exsudat purulent, verdâtre, et par des granulations. Elles sont remarquables par leur confluence sur la face connexe de l'hémisphère gauche, notamment vers la partie moyenne. Les mêmes lésions se rencontrent sur la face interne de la dure-mère et sur la pie-mère, avec prédominance au niveau du renflement cervical et du renflement lombaire.

Poumon. — Grosse caverne au sommet gauche.

Observation XXV

Tuberculose de la région paracentrale. Début par des crises d'épilepsie Bravais-Jacksonienne dans le membre inférieur gauche. SOUQUES et CHARCOT. (*Société anat.*, mai 1891).

Le nommé Antoine Ch., 36 ans, garçon d'hôtel, entre le 21 avril 1891 dans le service du professeur Charcot. Rien dans ses antécédents héréditaires. Antécédents personnels: il est alcoolique, il a eu des hémoptysies. Le 26 janvier 1890 il a ressenti un engourdissement dans le pied gauche qui a monté dans la jambe. Sa jambe est devenue raide, puis s'est mise à danser. Le

bras s'est pris et il a perdu connaissance. Il n'a pas uriné, il ne s'est pas mordu la langue. Le soir nouvelle crise, huit jours après autre crise. Dans les premières crises il a perdu connaissance au moment où les convulsions avaient envahi tout le côté gauche. Dans les attaques ultérieures il conserve sa connaissance. Il n'y avait pas de paralysie post-épileptoïde, mais seulement de la parésie dans le membre inférieur gauche.

Il n'a pas de paralysie véritable, il vaque à ses affaires.

Les poumons présentent une tuberculose pulmonaire avancée. Dyspnée intense.

Aucun signe de méningite tuberculeuse habituelle.

Le 29 le malade présente une monoplégie crurale de ce côté presque complète. Le bras et la face sont respectés. Les jours suivants les crises d'épilepsie jacksoniennes se répètent. Il meurt dans l'asphyxie progressive, ayant conservé sa lucidité. Fièvre hectique depuis son entrée.

AUTOPSIE. — *Poumon*. — A droite et à gauche excavations du volume d'une mandarine.

Encéphale. — La dure-mère est normale; adhérence au niveau du quart supérieur des circonvolutions frontales et pariétales ascendantes du côté droit. Il existe une légère opalescence de la pie-mère recouvrant à droite et à gauche le lobe frontal. La pie-mère est épaissie. Elle se détache difficilement des circonvolutions sous-jacentes au niveau des régions frontales et pariétales ascendantes droites.

Dans l'hémisphère droit, au niveau de la région paracentrale, une tumeur dure du volume d'une grosse noix. Cette tumeur semble développée au dépens d'un agglomérat tuberculeux. Présence de bacilles de Koch.

Observation XXVI

Paraplégie provoquée par une méningite tuberculeuse localisée aux deux lobes paracentraux. RENDU (*Leçons de cliniq.méd.*, Paris, 1890, t. III).

Un homme de 35 ans, phthisique, ressentit il y a deux mois dans les jambes, mais plus spécialement à droite, des fourmillements et des engourdissements passagers, mais sans douleur ni élancement, ni impotence fonctionnelle. Quinze jours plus tard une faiblesse momentanée de la jambe droite attire son attention. En montant un fardeau il sentit son genou droit fléchir sous lui, il faillit tomber. Cet accident se répéta deux ou trois fois la semaine suivante. En marchant il était pris de claudication intermittente. Bientôt ces troubles s'accroissent. Les fourmillements continuent, des crampes et des secousses spasmodiques traversent les muscles des membres inférieurs. Ces prodromes durèrent une quinzaine de jours.

Le lendemain de son admission, on trouvait que les mouvements étaient aisés pour le membre inférieur gauche, à part une certaine lourdeur de la jambe ; à droite au contraire, il y avait une parésie évidente. Les réflexes étaient exagérés et il y avait de la trépidation épileptoïde. Pas de troubles de la sensibilité tactile. Cette paraplégie à peine exquissée devint absolue au bout de huit jours. Paralyse des réservoirs. Les membres supérieurs jusque là indemnes se prennent à leur tour, ils sont faibles et engourdis. On songe à une méningo-myélite tuberculeuse. L'autopsie dément le diagnostic.

AUTOPSIE. — La moelle paraît saine. Encéphale : lésion maximum le long de la scissure interhémisphérique, en se rappro-

chant de la région fronto-pariétale. En ce point plusieurs feuillets purulents d'apparence verdâtre. L'infiltration règne tout le long de la circonvolution du corps calleux ; adhérence au niveau du lobule paracentral et de l'extrémité supérieure des circonvolutions frontale et pariétale ascendantes. Le lobule paracentral de l'hémisphère gauche est complètement détruit, celui de droite est ramolli. Il est facile de voir que ces plaques méningitiques sont de nature tuberculeuse.

Observation XXVII

Forme de méningite tuberculeuse s'étant manifestée par des crises d'épilepsie et de la confusion mentale. Par ANGLADE et CHOUREAUX (d'Alençon). *Société de neuro.*, 1903.

H..., 25 ans, jardinier, entre à l'asile d'Alençon le 31 mars 1901.

Son père est mort de phtisie galopante, il était grand buveur d'eau-de-vie avant son mariage. Sa mère est bien portante. A 19 ans, H... a été pris de sa première attaque convulsive survenue peu après la mort de son père. Ces crises sont suivies de confusion mentale. A la suite d'une de ces crises, sous le coup du désordre des idées : il erre dans une maison étrangère, on le prend pour un malfaiteur, on lui tire dessus. Il fut soigné pour la lésion qui en résulta à l'épaule. A la suite de nouvelles crises il est hébété, ne répond pas aux questions qu'on lui pose. Il rit aux éclats, ne peut rester en place.

A son entrée le 1^{er} avril, la désorientation est complète, il rit et pleure alternativement. On le déclare atteint de confusion mentale épileptique ; la langue porte les traces de morsures nombreuses. Il passe par des phases d'excitation où il crie : « Je veux m'en aller, je vous tuerai tous. » Le mois de mai est calme

sans crise ; il se rend même utile et demande à quitter l'asile.

En août les crises redeviennent fréquentes ; à la suite d'une attaque violente, il se promène dans la cour l'air hébété, n'écoute pas quand on lui parle, ne regarde pas devant lui, heurte les arbres. Les choses continuent ainsi avec phases de calme, de crises, d'excitation. En septembre 1902 les crises deviennent subintrantes et la mort survient en état de mal.

AUTOPSIE. — La pie-mère est épaissie, opalescente, parsemée de plaques et de traînées blanches. Elle adhère en plusieurs points à l'écorce grise sous-jacente. Dans l'hémisphère gauche on reconnaît sur la face externe quatre foyers de ramollissement, dans le lobe frontal, l'un en avant du pied de la première circonvolution frontale, l'autre sur l'extrémité antérieure des deuxième et troisième circonvolutions frontales. A l'extrémité antérieure des deux premières circonvolutions temporales se voit une autre petite plaque ramollie. Enfin un ramollissement plus étendu dans la région occipitale.

Dans l'hémisphère droit on relève un ramollissement dans la frontale première circonvolution.

L'examen microscopique de ces régions nous a permis de reconnaître la présence du bacille de Koch.

CONCLUSIONS

I. — La méningite tuberculeuse de l'adulte peut cliniquement se présenter dans certains cas comme absolument primitive.

II. — Presque toujours à la base de ces accidents méningés se retrouve une débilité particulière de l'organisme due soit à la misère de l'individu, soit à des fatigues exagérées, soit à des intoxications, en particulier l'alcoolisme.

III. — L'allure clinique de ces méningites tuberculeuses en apparence primitives est des plus fantasque et irrégulière sans qu'il soit possible de leur attribuer une symptomatologie et une évolution caractéristiques comme l'a montré M. le professeur Chantemesse depuis longtemps. Il est néanmoins possible de schématiser un certain nombre de types cliniques, c'est ainsi que nous avons été amené à décrire : 1° une forme paralytique, de beaucoup la plus fréquente; 2° une forme convulsive, ayant comme phénomène initial soit une crise d'épilep-

sie bravis-jacksonienne, soit des mouvements choréo-athétosiques ; 3° une forme sensorielle débutant par de l'aphasie, de la surdité ; 4° une forme cérébro-spinale.

IV. — Les lésions anatomiques constatées au niveau de l'encéphale consistent essentiellement en lésions spécifiques tuberculeuses et en lésions non spécifiques (inflammation, ramollissement, hydrocéphalie). Les lésions spécifiques sont représentées tantôt par des granulations, tantôt par des plaques caséeuses de méningite, tantôt par des tubercules cérébraux. Leur localisation prédominante et irrégulière au niveau de la zone psychomotrice du cerveau rend compte du caractère spécial des accidents initiaux observés ; en particulier paralysies, troubles épileptiformes.

V. — Le diagnostic différentiel est toujours très difficile. Seule l'étude minutieuse des différents symptômes, jointe aux recherches de laboratoire et en particulier aux renseignements fournis par la ponction lombaire, permettront souvent d'établir un diagnostic positif.

VI. — Le pronostic de ces méningites de l'adulte est naturellement des plus graves et le traitement reste la plupart du temps symptomatique. La ponction lombaire en permettant de décompresser les centres nerveux amène un soulagement notable des douleurs ; la soustraction d'autre part d'une certaine quantité d'un liquide bacillifère et toxique n'est pas sans exercer une certaine action palliative. Citons cependant ces cas véritablement

exceptionnels mais indubitables où malgré un diagnostic nettement positif la maladie guérit.

Enfin dans certaines observations de méningite localisée on a pu tenter un traitement chirurgical plus actif par la trépanation et l'ablation de la tumeur.

Vu : le Doyen,
LANDOUZY

Vu : le Président de la thèse
GILBERT

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie
L. LIARD

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- ARNOULD. — *Formes anormales de la méningite tuberculeuse chez l'adulte*. Th. de Nancy, 1905-1906.
- BERNARD. — Communication à la Soc. méd. des hôpit. de Paris, 1910.
- BOINET. — Méningite tuberculeuse. Forme choréo-athétosique. (*Acad. de méd.*, 1899).
- BOIX. — Méningite tuberculeuse, phénomènes tétaniformes. (*Rev. de méd.*, 1893).
- BRELET. — Méningite tub. de l'adulte, hémiplegie gauche. (*Soc. anat.*, 1903).
- BRETON. — Méningite tub. choréiforme. (*Echo méd. du Nord*, 1897).
- CARRIÈRE. — Surdité verbale au début de méningite tub. (*Arch. cliniq. de Bordeaux*, 1896).
- CHANTEMESSE. — *La méningite tub. de l'adulte, formes anormales en particulier*. Th. de Paris, 1884.
- COMBE. — Méningite en plaque chez l'adulte et l'enfant. (*Rev. de méd. de la Suisse romande*, 1898).
- DESCHAMP. — *De l'hypothermie dans la méningite tub.* Th. de Paris, 1891.
- ESPINET. — *Polynucléose rachid. et méningite tub.* Th. Paris, 1908.
- JACCOUD. — Méningite cérébro-spinale tub. (*Gaz. des hôp.*, 1887).
- JOSUÉ. — Méningite tub. de l'adulte. (*Soc. méd. hôp.*, 1903).

- LANDEL. — *Etude clinique de la méningite tub. de l'adulte.* Th. Paris, 1896.
- LYONEL. — *Forme épileptique de la mén. tub. de l'adulte.* Th. de Paris, 1886.
- MADELEINE. — *Etude de la méningite tub. en plaques.* Th. Paris, 1902.
- MICHEL. — Méningite tub. en plaque. (*Arch. gén. de médecine*, 1904).
- MONGOUR. — Méningite tub. en plaque. (*Journ. de méd. de Bordeaux*, 1903).
- MOREL. — *Forme diarrhéique de la méningite tub.* Th. de Paris, 1887.
- PANITCH. — *Etude sur l'hémiplégie de la méningite tub.* Th. de Paris, 1902.
- PRÉVOST. — *Etude du centre moteur cortical du membre inférieur.* Th. Paris, 1884.
- RENDU. — Méningite tub. chez un adulte. (*Gaz. des hôp.*, 1889).
- RAYMOND. — Crises d'épilepsie jacksonienne. Méningite tub. (*Leçons cliniques*, 4^e série).
- RUSSE. — *Indications opératoires dans la méningite tub.* Th. Paris, 1904.
- SORNAS. — *Méningite tub. à forme de delirium tremens.* Th. Paris, 1887.
- SOUQUES. — Tuberculose de la région paracentrale. (*Soc. anat.*, 1895).
- THIROLOIX. — Méningite tub., forme tétanique. (*Soc. méd. hôp.*, 1910).
- VIVANT. — *Formes apoplectiques de la méningite tub.* Th. Paris, 1886).
- WIDAL. — Cytô-diagnostic de la méningite tub. (*Presse méd.*, 1900).

